

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE
POUR LE
DOCTORAT EN MÉDECINE
(DIPLOME D'ÉTAT)

395

PAR

Claude BRUNET

Né le 23 Août 1909 à Marseille (Bouches-du-Rhône)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Etude Statistique
SUR LES
Paucibacillaires d'un Dispensaire

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

1935

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1935

N°

THÈSE

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(DIPLÔME D'ÉTAT)

PAR

Claude BRUNET

Né le 23 Août 1909 à Marseille (Bouches-du-Rhône)
Ancien Externe des Hôpitaux de Paris

Etude Statistique

SUR LES

Paucibacillaires d'un Dispensaire

Président : M. BEZANÇON, Professeur

PARIS

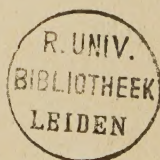
MAURICE LAVERGNE, IMPRIMEUR

289, RUE SAINT-JACQUES, 289

—
1935

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	ROUVIERE.
Physiologie	Léon BINET.
Physique médicale	STROHL.
Chimie médicale	DESGREZ.
Bactériologie	Robert DEBRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	BAUDOUIN.
Pathologie chirurgicale	CHEVASSU.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	CHAMPY.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	N.
Hygiène et médecine préventive	TANON.
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	LAIGNEL-LAVASTINE.
Pathologie expérimentale et comparée	FIESSINGER.
Hydrologie thérapeutique et climatologie	Maurice VILLARET.
Clinique médicale	LOEPER.
»	CARNOT.
»	CLERC.
»	Marcel LABBÉ.
Hygiène et clinique de la première enfance	LEREBOULLET.
Clinique des maladies des enfants	NOBECOURT.
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	H. CLAUDE.
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	GOUGEROT.
Clinique des maladies du système nerveux	GUILLAIN.
Clinique des maladies infectieuses	LEMIERRE.
Clinique chirurgicale	CUNEO.
»	GOSSET.
»	GRÉGOIRE.
»	LENORMANT.
Clinique ophtalmologique	TERRIEN.
Clinique urologique	MARION.
Clinique d'accouchements	BRINDEAU.
»	COUVELAIRE.
»	JEANNIN.
Clinique gynécologique	PROUST.
Clinique chirurgicale infantile et orthopédie	OMBREDANNE.
Clinique thérapeutique médicale	RATHERY.
Clinique oto-rhino-laryngologique	LEMAITRE.
Clinique thérapeutique chirurgicale	Pierre DUVAL.
Clinique propédeutique	SERGENT.
Clinique de la Tuberculose	BEZANÇON.
Clinique chirurgicale orthopédique de l'adulte	MATHIEU.
Professeurs sans chaire	HOVELACQUE.
»	MULON.
»	OLIVIER.
»	VERNE.
»	MOIGNOT.



II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM.

BÉNARD (Henri)	Pathologie médicale.
BERNARD (Etienne)..	Pathologie médicale.
BOULIN	Pathologie médicale.
BULLIARD	Histologie.
CATHALA	Pathologie médicale.
CHEVALLIER	Pathologie médicale.
DOGNON	Physique.
FEY	Urologie.
GALLIARD	Parasitologie.
GASTINEL	Bactériologie.
DE GAUDART D'ALLAINES	Patholog. chirurgicale.
GAYET	Physiologie.
GIROUD	Histologie.
HAGUENAU	Pathologie médicale.
HALPHEN	Oto-rhino-laryngol.
HAZARD	Pharmacologie.
HUGUENIN	Anatomie pathologiq.
JOANNON	Hygiène.
LABBÉ (Henri)	Chimie biologique.
LACOMME	Obstétrique.

MM.

LANTUEJOUL	Obstétrique.
LAROCHE (Guy)	Pathologie médicale.
LEMAIRE	Pathol. expérimentale.
LEVEUF	Patholog. chirurgicale.
M ^{lle} J. LEVY	Pharmacologie.
LEVY-VALENSI	Neurol. et Psychiatrie.
MOREAU	Pathologie médicale.
MOULONGUET	Patholog. chirurgicale.
MOUQUIN	Pathologie médicale.
OBERLING	Anatomie pathologiq.
PETIT-DUTAILLIS	Patholog. chirurgicale.
PIEDELIEVRE	Médecine légale.
PORTES	Obstétrique.
RICHET	Physiologie.
SANNIE	Chimie biologique.
SENEQUE	Patholog. chirurgicale.
TROISIER	Pathol. expérimentale.
TURPIN	Pathologie médicale.
VIGNES	Obstétrique.
WILMOTH	Patholog. chirurgicale.

III. — AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

POUR LE SERVICE DES EXAMENS

MM.

ALGLAVE	Pathologie chirurgic.
BUSQUET	Pharmacologie.
CHAILLEY-BERT	Physiologie.

MM.

LEROUX	Anatomie pathologiq.
LEVEU-LEMAIRE	Parasitologie.
ZIMMERN	Physique.

IV. — AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE ANNEXE

A TITRE PERMANENT

MM.

ABRAMI	} Clinique médicale.
ALAJOUANINE	
AUBERTIN	
BRULÉ	
CHABROL	
CHIRAY	
DONZELOT	
DUVOIR	
HARVIER	
LIAN	
PASTEUR-VALLERY-RADOT	
SÉZARY	

MM.

BASSET	} Clinique chirurgicale.
BROCC	
CADENAT	
HEITZ-BOYER	
MOURE	
QUÉNU	
SCHWARTZ	} Clinique Obstétricale.
VELTER	
ECALLE	
GUÉNIOT	
LE LORIER	
LEVY-SOLAL	
METZGER	

V. — CHARGÉS DE COURS

MM.

CHAILLEY-BERT, agrégé	Education physique.
FREY	Stomatologie.
LEDoux-LEBARD	Radiologie clinique.
WEIL-HALLÉ	Puériculture.

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans les dissertations qui lui seront présentées, doivent être considérées comme propres à leurs auteurs, et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MON PÈRE

A MA MÈRE

A LA MÉMOIRE DE MA TANTE

MADAME G. PROMSY-REBOUL-LACHAUX

Docteur en Médecine, Docteur ès sciences, Croix de guerre

MEIS ET AMICIS

A M. LE PROFESSEUR F. BEZANÇON
Professeur de Clinique de la Tuberculose
Membre de l'Académie de Médecine

*Qui nous a fait le très grand honneur
d'accepter la présidence de cette thèse.*

A NOTRE JURY DE THÈSE

A NOS MAITRES DANS LES HOPITAUX

MM. LES PROFESSEURS WIDAL (*in mémoriam*)
HARTMANN
LEMIERRE
GRÉGOIRE
BAUDOUIN
LESNÉ
COUVELAIRE
LEREBoullet
MATHIEU

MM. LES DOCTEURS DE GENNES
CÉLICE

A M. LE DOCTEUR LOUIS BRODIEZ

Médecin directeur du Sanatorium d'Enval (Puy-de-Dôme)
Médecin-chef du Dispensaire antituberculeux de Riom

*Qui nous a inspiré ce travail.
Son aide et ses conseils nous permirent de
le mener à bien.
En témoignage de notre profonde reconnaissance
et de notre fidèle attachement.*

A M. LE DOCTEUR JEAN LEFÈVRE

Médecin-adjoint du Sanatorium d'Enval
et du Dispensaire antituberculeux de Riom

*Que nous avons toujours écouté et suivi
avec profit.
Qu'il veuille trouver ici l'expression de notre
gratitude et de notre entier dévouement.*

INTRODUCTION

La pratique de plus en plus répandue et systématique de l'analyse des crachats chez tout malade ou suspect d'une affection pulmonaire, nous a apporté depuis quelques années, une notion d'une grosse portée scientifique et sociale, celle de l'existence, sous le signe du bacille de Koch, de toute une classe de paucibacillaires, de « petits tuberculeux », et ces derniers temps, d'assez nombreux travaux ont montré l'existence et la fréquence de « porteurs valides de bacilles », d'aucuns ont même dit « porteurs sains ».

Nous avons voulu rechercher, dans l'abondante documentation d'un dispensaire antituberculeux, quelle était la fréquence de ces paucibacillaires chroniques, leur état lésionnel, leur tendance évolutive, leur avenir, leur importance sociale au point de vue de la contagion ignorée. Nous nous sommes également efforcés de nous rendre compte pourquoi ces sujets, infectés par le bacille n'ont pas présenté une tuberculose pulmonaire sous son aspect habituel et grave.

Grâce à l'obligeance du Docteur Brodiez, médecin du sanatorium d'Enval et du Dispensaire de Riom, nous avons pu compiler environ cinq mille fiches complètes correspondant à dix ans de fonctionnement du Dispensaire. Nous avons arrêté nos investigations à l'année 1931 afin de posséder un recul suffisant pour pouvoir juger de la tendance évolutive.

Pour pouvoir posséder un critère suffisamment précis de cette qualité de « paucibacillaire », nous n'avons conservé pour notre étude et nos statistiques que les malades n'ayant présenté de bacilles qu'à l'homogénéisation et jamais à l'examen direct.

Nous ne nous dissimulons pas combien est arbitraire cette discrimination. Elle est basée en partie sur la plus ou moins grande ténacité de la laborantine dans l'examen direct, sur le choix plus ou moins heureux de la parcelle de sputum prélevée ; néanmoins et seulement, elle fait état d'une rareté indéniable et constante du bacille dans l'expectoration.

CHAPITRE PREMIER

MÉTHODE BACILLOSCOPIQUE UTILISÉE

La méthode d'homogénéisation qui a été employée est celle de Bezançon et Philibert. Elle est suffisamment classique pour que nous nous dispensions d'en donner la technique. Nous nous sommes assurés que toutes les précautions avaient été prises pour éviter ces erreurs de laboratoire sur lesquelles Vauris en particulier a si judicieusement attiré l'attention (nécessité d'un personnel de laboratoire consciencieux et expérimenté, matériel scrupuleusement entretenu, etc...).

De plus, dans beaucoup de cas, la présence des bacilles dans les crachats a été contrôlée par la recherche des fibres élastiques, selon la technique que Bezançon et Brodriez ont décrite en 1922, technique simple et apportant par le nombre et la forme des fibres, en plus de la confirmation de la présence des bacilles, des renseignements dignes d'intérêt.

Nous devons reconnaître d'ailleurs que si, dans une grande partie des cas, un fin débris de fibres nous a permis d'affirmer l'origine pulmonaire du crachat, dans un certain nombre de cas, nous n'avons pu trouver aucun tissu élastique éliminé, mais l'examen clinique, la suite de l'évolution ont confirmé le résultat de laboratoire.

Quant à l'inoculation au cobaye, elle n'a été faite que de façon épisodique, par suite de difficultés pratiques ; dépenses notables, surcroît de travail

dans un dispensaire déjà très actif avec un personnel restreint ; de même, pour la culture des crachats.

Nous nous sommes d'ailleurs persuadés qu'à une ou deux inoculations au cobaye, il vaut mieux préférer des examens de crachats répétés, à dates échelonnées, afin de pouvoir déceler une émission de bacilles bien souvent très intermittente.

CHAPITRE II

CLASSIFICATION

La méthode d'homogénéisation de Bezançon et Philibert a donc servi de base pour le choix de notre matériel de travail.

Pour classer nos observations, les répartir en catégories distinctes, nous avons eu recours à la radiologie de notation plus commode, se rapprochant plus aisément de l'anatomo-pathologie, mais chaque fois qu'a surgi une discordance nette entre les signes de radiologie et ceux d'auscultation, nous avons tenu le plus grand compte de ces derniers.

Donc, notre statistique, qui représente la première partie de notre travail, a relevé sur cinq mille consultants au dispensaire, 651 tuberculeux ouverts et parmi ceux-ci 251 paubacillaires selon la définition que nous leur avons donnée.

Six groupes anatomo-pathologiques ont servi pour notre classification qui, répétons-le, n'a à nos yeux, qu'une valeur de commodité.

A. — Les malades ayant une image thoracique normale, tout au moins durant une longue période, cette image pouvant à la longue devenir pathologique.

B. — Les sujets présentant une image que nous dirons subnormale, c'est-à-dire :

1) des ombres paramédiastinales plus étendues que normalement, n'empiétant pas franchement sur le parenchyme.

2) un diaphragme hypocinétique,

3) un sommet qui s'illumine imparfaitement à la toux, mais sans condensation appréciable.

C. — Les sujets présentant des images de nature pleurale :

1) un voile du sommet homogène avec une rétraction plus ou moins appréciable.

2) une acinésie diaphragmatique, un hémidiaphragme festonné ou bridé.

3) un sinus costodiaphragmatique, obtus ou soudé.

4) une rétraction thoracique légère, tout en sachant que dans certains cas, cette rétraction pourrait être d'origine parenchymateuse sans participation pleurale.

5) un voile homogène permanent d'un certain territoire du champ pulmonaire, notamment à la base.

Nous nous sommes efforcés de vérifier l'impression d'une localisation pleurale par l'auscultation et nous avons éliminé les cas où cette dernière signalait des bruits de type franchement parenchymateux.

D. — Cette catégorie comprend les malades présentant des images nettement anormales et importantes du hile et des régions périhilaires.

La question des images hilaires normales et pa-

thologiques a été fréquemment étudiée. L'on sait d'une part la grande rareté des ombres ganglionnaires pathologiques chez l'adulte, et d'autre part, la fréquence avec laquelle on note l'exagération des ombres péricanglionnaires, péricarotidales, péricarotidobronchovasculaires.

Nous nous contenterons ici, voulant rester dans le cadre d'une classification pratique, et par conséquent un peu grossière, de noter qu'un certain nombre de protocoles radiologiques signalent une région hilare fortement empâtée, débordante, le plus souvent floue, avec digitations, pinceautages vers la périphérie, ainsi que des ombres sus-hilaires, sous-hilaires paramédiastinales.

E. — Dans ce groupe, nous ferons rentrer les malades présentant des altérations actuellement bien connues sous le nom de tramite, de périlobulite.

A l'écran on ne voit souvent qu'une légère diminution de transparence sur un territoire plus ou moins étendu des champs pulmonaires, une ombre semblant diffuse. Un cliché montrera qu'il s'agit d'un renforcement du dessin du tissu interstitiel sur un fond de transparence normale. Quand cette lésion interstitielle est plus accusée, on peut la percevoir à la radioscopie, qu'il s'agisse d'une tramite de Bezançon et Braun, ou d'une périlobulite telle qu'elle a été décrite par Sergent et étudiée par Imbert.

Ce dernier a attiré en outre l'attention sur la plurilobulite ou accentuation du réseau interstitiel englobant plusieurs lobules et pouvant ainsi donner un faux aspect de nid d'abeille ou de spéléonque.

Le tissu conjonctif péribronchique lui-même peut présenter les mêmes altérations et on pourra

trouver ainsi des ombres plus ou moins linéaires à point de départ hilair, traversant l'aire pulmonaire dans la direction du sommet ou de la base, aspects de péribronchite dont la découverte du bacille dans l'expectoration viendra signer l'origine tuberculeuse, — car ces ombres ne sont nullement spécifiques — mais dans les cas de bronchite chronique banale, de stase vasculaire par cardiopathie, par exemple, l'image est bilatérale ; l'unilatéralité en l'absence d'antécédents d'affection pulmonaire aiguë antérieure, est un argument de grande valeur en faveur de la tuberculose.

Ces formes anatomiques : tramite, périlobulite, péribronchite qui sont toutes trois l'expression d'un processus identique d'invasion du tissu interstitiel par le bacille peuvent se transformer chez les vieux malades et donner cet aspect si fréquent qu'est la sclérose interstitielle, sclérose qui se différencie radiologiquement du stade précédent par la netteté et la richesse du réseau interalvéolaire et souvent par un semis de multiples petites calcifications (Imbert).

F. — Nous abordons enfin un dernier groupe de malades porteurs d'images proprement parenchymateuses, d'images se rapportant à celles que donne la tuberculose pulmonaire habituelle et classique.

Les lésions très diverses que nous groupons en cette seule catégorie iront de la simple alvéolite congestive tuberculeuse à la pneumonie ulcéro-caséuse massive, si tant est qu'on puisse en rencontrer parmi les paucibacillaires qui nous intéressent.

Aussi nous sommes-nous contentés d'une simple différenciation pratique, telle qu'on peut la faire au dispensaire, au cours d'un examen complet mais rapide.

Tantôt, il s'agit d'une image nuageuse qu'un cliché montrera due à de petites taches plus ou moins confluentes, images micronodulaires.

Tantôt, on constate la présence en un point de l'aire pulmonaire de taches suffisamment importantes pour être vues directement à l'écran, images macronodulaires.

Tantôt tout un lobe paraît densifié de façon plus ou moins homogène, mais dans les cas qui nous occupent, il ne s'est agi presque toujours que d'un voile plus ou moins passager, représentant une poussée congestive secondaire autour d'un ou plusieurs foyers d'importance bien moindre.

CHAPITRE III

DE L'IMPORTANCE ET DE LA FRÉQUENCE DES BACILLOSCOPIES POSITIVES PAR RAPPORT AUX FORMES ANATOMO-RADIOLOGIQUES

Parmi ces paucibacillaires suivis régulièrement au Dispensaire cliniquement et bactériologiquement pendant plusieurs années, les uns (100) sont des cracheurs de bacilles si intermittents qu'une seule analyse a révélé la présence de bacilles dans l'expectoration. Ce ne sont pas d'ailleurs des « cracheurs » d'habitude et il a fallu, soit un rhume d'apparence banale dans sa bénignité, soit une affection pulmonaire aiguë intercurrente, pour permettre une analyse qui sera faiblement positive. Entre parenthèse, l'administration d'iodure de potassium comme moyen de détection a été écartée depuis plusieurs années au dispensaire à la suite de quelques poussées focales assez fâcheuses.

D'autres ont, au cours des années, des émissions de bacilles intermittentes durant quelques semaines, quelques mois, soit coïncidant avec une évolution pulmonaire plus ou moins larvée, soit sans qu'on puisse trouver dans l'examen clinique de raison appréciable. Nous signalerons à ce sujet que chez certaines femmes, la période précataméniale peut faire apparaître avec une expectoration minime, quelques rares bacilles dans celle-ci, et ce, chaque mois.

D'autres malades enfin, tousseurs et cracheurs

chroniques sont des paucibacillaires constants si leur sputum n'est positif qu'à l'homogénéisation. Ils ont le plus souvent une expectoration assez notable comme volume alors que le plus souvent, également, leurs lésions parenchymateuses paraissent minimales, torpides, peu secrétantes. Mais, dans certains cas, peu nombreux dans notre statistique, car l'évolution de leur affection les a fait sortir plus ou moins rapidement du cadre de notre étude, les sujets présentent de graves lésions et la faible proportion de bacilles dans l'expectoration n'est due qu'à la dilution de ceux-ci par une sécrétion bronchique abondante.

Ce sont ces malades qui porteurs de lésions largement ouvertes ont des signes d'auscultation de bronchite, avec des râles ronflants, sibillants, piaulants, dont l'intensité couvre les autres bruits. Ce sont eux qui, faute d'un examen clinique sérieux et après un examen bactériologique incomplet sont facilement considérés comme de simples bronchitiques chroniques.

Sur nos 251 paucibacillaires, 100 ont eu une seule analyse positive à l'homogénéisation, 140 ont présenté des bacilles très rarement ou à intervalles éloignés, 11 enfin sont constamment ou quasi constamment des paucibacillaires.

Quel rapport peut-on établir entre les différentes formes radiologiques décrites dans un précédent chapitre et la plus ou moins grande fréquence des émissions paucibacillaires chez les sujets observés ?

Normaux et Paranormaux

Nous tenons à faire remarquer la proportion importante de paucibacillaires à image radiologique normale ou paranormale (25 %). Dans ces cas, ni

l'auscultation, ni l'examen radiologique n'aurait permis d'établir un diagnostic et il a fallu, incités par les signes cliniques d'imprégnation bacillaire, que nous recherchions systématiquement le bacille dans les crachats pour avoir la preuve de l'origine bacillaire des dits symptômes.

Néanmoins, l'apparence radiologique minime des lésions tuberculeuses ne paraît pas liée à une fréquence de bacilloscopies positives moins grande que dans les formes correspondant à des altérations plus profondes. On pourrait croire que c'est dans ces cas qu'on rencontre plus particulièrement un résultat positif unique ou une courte période bacillifère ; il n'en est rien, car sur 65 malades porteurs d'images normales ou paranormales, 24 ont eu un seul examen positif, soit 37 %, alors que le pourcentage général est de 39 %.

Les atteintes parenchymateuses

Ici les émetteurs de bacilles constants ou quasi constants qui sont au nombre de 15, soit 50 %, sont dans la quasi totalité des cas des malades qui présentent une lésion pulmonaire sclérosée, en partie guérie, mais pas assez pour être totalement stérilisée. Ces malades ont peut-être présenté pour quelques-uns tout au moins, avant leur admission au dispensaire, ou, entre les examens, une poussée évolutive nette avec des crachats fortement positifs, ils ont rapidement limité les dégâts et la sclérose s'est installée. Ce sera donc chez eux que nous rencontrerons les signes les plus nets et même parfois déjà importants d'une altération pulmonaire.

La grande majorité des cracheurs intermittents de bacilles se partagera entre les anciens pleurétiques et les sujets atteints de tramite. Nous ver-

rons plus loin qu'il s'agit là également pour l'une ou l'autre sorte, d'une atteinte du tissu interstitiel, non alvéolaire.

En principe, cette tuberculose, si elle demeurerait anatomiquement pure, représenterait le type de la tuberculose fermée et là, nous abordons un sujet un peu épineux, pour avoir été si ardemment et si copieusement débattu il y a quelques années.

Pour notre part, il nous semble que si la tuberculose fermée ne fait, dans beaucoup de cas, sa preuve que lorsqu'au bout de mois, d'années même elle devient souvent timidement, passagèrement, une tuberculose ouverte, la difficulté de diagnostic ne doit pas en faire nier l'existence, et il nous semblerait très préjudiciable pour le sujet suspect d'attendre avec une impatience inactive que la suite des examens de laboratoire ait donné un résultat positif pour prendre les mesures thérapeutiques et les décisions qui s'imposent.

Car, si dans le cadre de notre étude, nous verrons ces sujets demeurer des « petits malades » une notable proportion d'autres, après une période plus ou moins longue, sont entrés soit progressivement, soit brusquement, dans la tuberculose ouverte et évolutive avec sa haute gravité.

Les Tramites

Nous avons déjà, dans l'exposé de notre classification, donné la définition d'ailleurs actuellement quasi classique de la tramite, et de sa cousine germane : la périlobulite. C'est, répétons-le, l'exagération du dessin normal des tissus qui forment, si on peut ainsi s'exprimer, l'ossature du poumon. Cette trame comprend, les bronches, les vaisseaux sanguins et lymphatiques, et le tissu conjonctif qui les

unit. On comprend donc dès l'abord que cette exagération de volume et de densité peut être due à diverses causes, et que dans la trame même, selon les cas, les vaisseaux sanguins ou au contraire les conduits lymphatiques, peuvent être engorgés et donner l'image anormale : stase sanguine dans les cas de cardiopathie, stase sanguine et lymphatique dans les cas de grosse adénopathie hilare compressive.

Dans d'autres cas, une image de tramite plus ou moins grossière, qu'on nommera d'ailleurs plutôt péribronchite, accompagnera plus ou moins passagèrement une inflammation de l'arbre bronchique.

Donc, la tramite n'est pas, pas plus d'ailleurs que la plupart des images radiologiques rencontrées en tuberculose pulmonaire, une image spécifique.

Nous avons déjà signalé le gros élément de diagnostic que représente l'unilatéralité de ladite tramite. Nous insisterons également sur la localisation. En effet, souvent, du hile vers la base, chez les sujets plus ou moins entachés d'une histoire bronchique ou pulmonaire, on voit se détacher de fin pinceautages qui souvent dessinent un réseau de mailles assez allongées. Nous avons l'impression de rencontrer cette image surtout chez les anciens bronchitiques, même si la tuberculose n'a pas paru être jamais en jeu. En tous cas, la tramite localisée en plein milieu d'un lobe, sous la clavicule, garde toute sa valeur, comme représentant un état spécial de l'infection tuberculeuse du poumon.

En principe, comme nous l'avons dit plus haut, la tramite par infection tuberculeuse est une tuberculose fermée, mais bien souvent, elle n'existe pas dans toute sa pureté anatomique, même si la radiologie pouvait le laisser croire, et l'émission, rare il est vrai en général, de bacilles, le prouverait déjà.

Ce qui tiendrait également à le démontrer, c'est l'apparition tardive, séquelle de transformation cicatricielle (Imbert), sur un fond de tramite sclérosée, d'un semis plus ou moins notable de granulations denses, qui ne paraissent pas toutes situées dans le tissu interstitiel et dont la petite taille, la faible densité ont fait ignorer l'existence tant que le processus scléreux n'est pas entré en jeu, granulations alvéolaires dont l'élimination donne issue à quelques bacilles.

Les Pleurésies

Plus encore naturellement que la tramite, la pleurésie tuberculeuse représente le type de la tuberculose fermée ; tuberculose séreuse, respectant théoriquement l'organe respiratoire proprement dit. Et pourtant, si on suit les observations de malades ayant présenté des pleurésies séro-fibrineuses cliniquement pures, si on se rapporte aux statistiques récentes, on peut constater que, comme nous-mêmes, les auteurs qui ont étudié cette question ont été frappés de la fréquence et de l'évolution pulmonaire consécutive, et aussi de la fréquence relative d'une expectoration bacillifère chez des malades semblant strictement pleuraux.

La thèse récente de Renard (Toulouse 1934) qui porte sur 184 cas de pleurésie séro-fibrineuse franche étudiés et suivis pendant de longues années, à côté des malades évoluant secondairement vers la tuberculose pleuro-pulmonaire largement ouverte, indique une proportion d'environ d'un pour cinq de sujets étant et demeurant des paucibacillaires.

Quant on se reporte à l'anatomie pathologique, quand on observe surtout l'évolution clinique et ra-

diologique de ces pleurétiques on est frappé de la parenté étroite entre tramite et pleurésie.

Dans la thèse de Renard, nous voyons que ce dernier a été également frappé par cette parenté.

« Nous avons remarqué que parmi les malades chez qui on constatait une tuberculose bénigne, à minima, la grande majorité avait une participation pleurale légère.

Cette atteinte était constituée par de la pleurite chronique, seule manifestation clinique de l'affection tuberculeuse décelée par une bacilloscopie positive au cours de l'évolution, de la symphyse d'une base, de l'acinésie d'un diaphragme, une rétraction thoracique localisée ou occupant tout un hémithorax.

Dans tous ces cas, la forme de la tuberculose pulmonaire elle-même était une forme interstitielle, donnant une image de tramite et de périlobulite prédominante.

Nous avons l'impression que cette forme de tuberculose interstitielle est électivement corticale, d'où la réaction de la plèvre, etc... »

Et comme nous le verrons plus loin, quand nous étudierons l'avenir de ces paucibacillaires, l'une et l'autre, tramite et pleurésie, sera souvent suivie de sclérose et d'emphysème de façon très comparable.

Les Hiles chargés et les Péribronchites

Dans notre statistique, sur 251 malades paucibacillaires, nous trouvons 17 sujets, soit moins de 7 %, qui à l'écran et sur le film ne semblent ne présenter d'autre anomalie nettement pathologique,

qu'une image hilaire empâtée ou exubérante, avec souvent des tractus qui donnent un aspect plus ou moins grossièrement rayonné.

On sait d'après les travaux récents, combien sont rares les adénites tuberculeuses proprement dites du hile et du médiastin chez l'adulte. Il s'agit non point d'une adénopathie trachéobronchique, mais d'une réaction du tissu interstitiel péri-bronchovasculaire. D'ailleurs, sur le film, on n'aperçoit pas l'image arrondie et tranchée d'une masse ganglionnaire hypertrophiée.

A ces images de hiles chargés, nous rattacherons les images de péribronchite, ayant trouvé tous les intermédiaires entre des hiles nettement anormaux sur une image thoracique par ailleurs normale et l'exagération grossièrement accusée des ombres bronchiques ou pour mieux dire bronchovasculaires d'un secteur pulmonaire. Ce sera dans la grande majorité des cas, le lobe inférieur et plus fréquemment à droite qu'à gauche.

Nous avons naturellement en vue ces exagérations limitées des ramifications bronchovasculaires et non point cette image bilatérale si fréquente chez les vieux scléreux pulmonaires qui présentent de la stase par fatigue du cœur droit.

Ces malades sont au nombre de 15 dans notre statistique, soit 6 % et nous signalerons que la plupart d'entre eux présentent de la bronchite chronique ou des bronchites à répétition.

Les uns sont des paucibacillaires d'occasion ; d'autres au contraire ont un sputum bacillifère de façon quasi-constante.

CHAPITRE IV

FACTEURS DE LA PAUCIBACILLOSE

Cette tuberculose chroniquement discrète, cette bacillose fermée qui « s'entr'ouvre » de temps en temps, nous en étudierons ultérieurement l'importance sociale et le pronostic fonctionnel et vital.

Mais tout d'abord une question se pose. Pourquoi ces sujets ont-ils la chance relative de présenter cette tuberculose à minima, de conserver quasi indéfiniment le bacille dans leur tissu interstitiel pulmonaire ?... S'agit-il d'une infection de faible intensité, d'une résistance particulière de l'organisme du sujet, de son terrain, ou bien d'une race de bacilles plus ou moins atténuée, d'une autre cause encore ?

A) *De l'Infection*

Nous nous sommes efforcés de rechercher dans nos dossiers l'origine probable de l'infection chez nos paucibacillaires. Malgré tout le soin habituel apporté par le Dispensaire à dépister le porteur de bacilles source de l'infection familiale, nous n'avons pu trouver que 96 cas sur nos 252 sujets où nous avons cru découvrir la source de la contamination. Il est vrai de dire que nous n'avons guère été aidés dans notre recherche par les pensionnés de guerre, nombreux dans notre statistique ; ceux-ci, par une sorte de principe inconscient, ne veulent attribuer qu'aux fatigues militaires leur affection actuelle et

donnent d'emblée un certificat de parfaite santé à leurs ascendants et proches.

C'est ainsi que notre pourcentage de 35 % est très inférieur à celui que, dans la tuberculose pulmonaire habituelle, donne Debré qui trouve la trace d'une contagion familiale dans 70 % des cas.

Tout d'abord, il n'est pas douteux que le milieu urbain auquel il s'adressait ne fut plus compréhensif à l'interrogatoire et plus averti que la clientèle rurale qui fréquente pour la majeure partie le Dispensaire de Riom. Chez celle-ci, la plupart du temps, nous avons rencontré une absence de curiosité parfaite, une ignorance complète des maladies graves et de la cause du décès de leurs proches.

D'autre part, malgré le manque d'hygiène, voire de propreté élémentaire chez les paysans auvergnats, leur vie agreste, leurs habitations rustiques favorisent peut-être moins la contagion que l'existence citadine avec les locaux exigus, le manque d'ensoleillement.

Nous trouvons une tuberculose probable des ascendants (père et mère) dans 45 observations, soit dans 47 % des cas de contagion, le reste étant fourni par les autres membres de la famille, collatéraux et conjoints.

Quoique notre statistique donne une fréquence de l'infection moins impressionnante que celle fournie par nombre d'auteurs, il n'en reste pas moins vrai que l'infection bacillaire joue un rôle considérable dans la diffusion de la tuberculose.

Cependant, il est un cas où la contagion semble peu fréquente, c'est la contamination entre époux. Sur 187 couples dont un des conjoints est paucibacillaire, nous n'avons trouvé que 20 tuberculisations du second époux, soit 10,6%, chiffre inférieur à beaucoup de ceux produits jus-

qu'à présent. Mais dans les statistiques précédentes, toutes les formes de la tuberculose étaient envisagées et il existe certaines contaminations massives et prolongées auxquelles il paraît difficile d'échapper.

Citons quelques chiffres parmi les plus récentes statistiques :

Jullien et Wignolle, Debré 5 %, Arnould 10 %, Rochette 11 %, Opis et Mac Phedran 35 %, Ameuille 22 % et nous pourrions emprunter à Ameuille et Mlle Simon cette simple constatation que « la tuberculose conjugale, est relativement rare chez les individus qui réalisent au maximum les conditions de fréquence, de répétition et d'intensité des occasions de contamination ».

A plus forte raison chez nos paucibacillaires qui émettent peu, et peu souvent des bacilles, et vivent le plus souvent une vie normale, c'est-à-dire passent, tout au moins pour l'homme, une partie de leur existence hors du foyer.

Mais si la majorité des époux tuberculeux n'a pas présenté d'évolution bacillaire, nous avons pu constater chez à peu près tous ceux que nous avons vus aux rayons X, des lésions discrètes, des images anormales : manque d'éclairement d'un sommet, hile chargé, tramite légère d'étiologie vraiment suspecte. Et nous pensons pouvoir dire que si le plus grand nombre des conjoints de tuberculeux ne présente pas d'évolution, presque tous ont été touchés par le bacille. Nous avons été frappés notamment de la fréquence des poussées congestives fugaces, sans confirmation bactériologique, mais bien suspectes, cependant, que nous avons relevées dans l'histoire de conjoints de tuberculeux suivis régulièrement à titre prophylactique : un peu de fatigue, un peu d'amaigrissement, un léger voile tran-

sitoire d'un sommet ou autour d'un hile, puis tout rentre dans l'ordre.

Peut-être est-ce de ces deux notions différentes de la tuberculose du conjoint que proviennent les divergences apparentes des statistiques. Pour notre part, nous n'avons envisagé que les conjoints évolutifs.

Au reste, il est des cas troublants, tel celui de notre malade 1117^A 29 de la catégorie C, qui, porteur d'une pachypleurite chronique, voit sa femme mourir de tuberculose ; il se remarie, et à nouveau cette seconde épouse meurt aussi tuberculeuse, tandis que ses deux filles succombent de la même maladie. En présence de faits semblables n'est-on pas en droit de penser que le paucibacillaire peut être une source de contagion pour ses proches ?

On peut donc dire que la tuberculose existe en tant que maladie familiale même quand elle est à minima, et se plaçant au point de vue du dépistage de la tuberculose au début, Bezançon et Braun ont pu dire :

« La tuberculose des ascendants constitue une quasi preuve de la nature tuberculeuse des manifestations des enfants ; de même la tuberculose des enfants fait mettre sur la voie du diagnostic des manifestations suspectes et parfois familiales des parents. »

Et d'une façon générale et intéressant plus directement nos paucibacillaires chez qui les signes sont souvent réduits au minimum :

« Dans le bilan des signes de probabilité, le fait de trouver une contamination probable a pour le diagnostic une importance beaucoup plus grande qu'un petit signe objectif discutable. »

Le gros écart entre notre statistique personnelle et celle d'autres auteurs est-elle due aux dif-

ficultés de recherches que nous signalions plus haut ? Nous ne le croyons pas, et nous avons, de notre étude, retiré l'impression nette que le paucibacillaire dans un grand nombre de cas vit dans un milieu non infecté ou peu infecté, avec un autre paucibacillaire par exemple. L'infection sera donc ou minime, ou intermittente, ou les deux à la fois. Ne pourrait-on parler là, d'une sorte de vaccination partielle, un peu insuffisante pour le sujet en question, mais cependant effective. Doit-on parler d'un état d'allergie entretenu par de petites inoculations successives ? Nous le pensons, mais nous ne croyons pas que l'on puisse trouver là la raison unique de ce mode évolutif si spécial. D'autres facteurs nous paraissent devoir entrer en ligne de compte et en toute première ligne, la plus ou moins grande réceptivité du sujet, son « terrain ».

B) *Terrain et climat*

Sergent et Turpin, étudiant les facteurs de terrain autres que l'allergie dans l'infection tuberculeuse, écrivent :

« Nous pensons que l'intervention du facteur terrain pris dans le sens non spécifique rend compte du polymorphisme de la tuberculose. Nous croyons que cette conception explique pourquoi la tuberculose tend à se répéter sous une même forme chez le même individu et pourquoi elle peut se transmettre sous une forme différente d'un individu à un autre. Nous considérons en un mot, que si le bacille est nécessaire, les conditions de terrain ne le sont pas moins et qu'à côté du terrain tuberculisé, il y avait lieu de faire une place au terrain tuberculisable ou retuberculisable. »

Après Sergent, Béthoux a écrit récemment :

« On ne peut pas expliquer aussi simplement le mécanisme de l'infection tuberculeuse, et si l'allergie et ses modalités réactionnelles constituent une part importante *du terrain*, il faut tenir compte aussi de la vieille notion de *tempérament* qui domine toute la pathologie humaine ; il est évident que chaque individu apporte à la naissance un déterminisme physiologique qui lui est propre, fait de qualités héréditaires d'abord, puis acquises par la suite tout au long de son existence, et l'on voit ainsi la notion de terrain s'élargir et s'étendre, les modifications allergiques s'ajoutent simplement à ce capital primitif qui est le terrain constitutionnel. C'est l'ensemble de ces *deux facteurs* : *constitution héréditaire* avec son déterminisme particulier (tempérament) et *état d'allergie*, qui constitueront le terrain proprement dit sur lequel évoluera l'infection bacillaire, c'est l'intrication réciproque des actions et réactions du terrain ainsi compris et des germes infectants qui conditionneront les diverses modalités cliniques de la tuberculose pulmonaire. »

Nous rappelons qu'en 7 ans, nous avons décelé la présence de B.K. dans l'expectoration de 651 malades ; or, sur ce nombre, 251, soit 38 %, n'ont eu de bacilles qu'à l'homogénéisation ; nous avons vainement cherché quelque autre statistique à laquelle nous puissions confronter celle-ci. Quel serait le pourcentage pour un dispensaire parisien ? Nous l'ignorons. Néanmoins, la proportion de paucibacillaires, 38 %, nous paraît élevée et nous nous demandons si une explication en peut être trouvée dans la nature géologique de la région et son climat d'une part, et de l'autre dans une résistance acquise de ses habitants.

1° *Le sol et le climat*

La région de Riom est formée pour une partie d'une plaine d'alluvions, la Limagne ; pour l'autre de montagnes d'altitude moyenne, d'origine volcanique : les Monts Dômes et leurs contreforts. De cette constatation, il ne nous paraît y avoir rien d'important à tirer, rien en tout cas qui ne soit également valable pour l'ensemble du Plateau Central. Bien que nous n'ayons pas trouvé un pourcentage plus élevé de paucibacillaires parmi nos malades de la montagne que parmi ceux de la plaine, nous signalerons sans oser en faire état, les curieux travaux de Dodel, de Clermont-Ferrand, sur l'influence tellurique dans l'intoxication chez le cobaye.

Une série de cobayes reçoit au laboratoire des doses théoriquement mortelles de sulfate de spartéine, ils meurent en effet. L'expérience est répétée, mais, cette fois, en plaçant les animaux sur des fragments de terrain de nature différente : domite (qui constitue la masse rocheuse des Monts-Dômes), gneiss, projections basaltiques ; seuls les cobayes placés sur les fragments de domite résistent à la dose habituellement mortelle de spartéine, alors que les autres succombent ; le même phénomène se reproduit avec un fragment de lave importée du Vésuve.

Le climat, outre un assez fort écart entre les températures maxima et minima, observées en été et en hiver, est surtout caractérisé par sa sécheresse relative : la somme annuelle des précipitations (neige et pluie) pour la région de Riom est de 640 mm.8, chiffre très faible comparé à ceux de l'ensemble du territoire français et même des autres régions du Plateau Central (à Salers, par exemple : 1 m. 10). La durée annuelle de l'ensoleillement est, d'autre

part, plus forte que pour les autres régions situées sous la même latitude.

L'influence heureuse du climat auvergnat sur la tuberculose pulmonaire est connue de longtemps, d'où la création dans la région de plusieurs sanatoria.

Ichok, étudiant la mortalité par tuberculose pour les différentes régions climatiques de la France donne les résultats suivants :

Région auvergnate	1	pour 100 habitants
» girondine.	1,1	
» méditerranéenne . .	1,1	
» vosgienne	1,3	
» rhodanienne	1,3	
» parisienne	1,4	
» bretonne	1,8	

Et il conclut : « Dans la statistique d'ensemble, le climat auvergnat occupe la première place, ce qui doit être attribué à l'élévation du relief de la région. » Tout en acceptant cette conclusion, nous nous permettons de faire des réserves sur la cause qui paraît la motiver ; il nous semble que le faible pourcentage de mortalité par tuberculose enregistré dans la statistique d'Ichok peut s'expliquer par d'autres facteurs, non seulement par l'action d'un climat particulièrement favorable, mais aussi par celle des autres facteurs que nous allons maintenant étudier. Ce résultat pour nous est global et nous aurions tendance à ne pas faire jouer au climat un rôle absolument prépondérant.

2°. — *Les habitants, leur mode de vie*

Les malades qui fréquentent le dispensaire de

Riom appartiennent en majorité à une race ancienne, autochtone ; celle des Arvernes dont l'origine est mal connue ; peut-être peuplait-elle déjà le Plateau Central avant que les Celtes n'envahissent la Gaule. Donc race ancienne et qui se renouvelle peu, la coutume des mariages consanguins étant encore très répandue dans notre région (ce qui par ailleurs est, on le sait, une cause de dystrophisme).

Or, si nous connaissons la moindre résistance des races jeunes ou transplantées, (race noire en France) vis-à-vis de l'infection tuberculeuse, il est depuis longtemps prouvé que celle des races anciennes, autochtones est sensiblement accrue ; on en a une preuve dans cette constatation bien connue que chez les Juifs qui appartiennent à une des races les plus anciennes et des moins mêlées qui soit, la proportion de tuberculeux est inférieure à celle observée généralement.

Le type auvergnat actuel diffère totalement de celui du Gaulois tel qu'on a l'habitude de le représenter et tel que les statues élevées à la gloire de Vercingétorix le commémorent. L'habitant de la Basse-Auvergne est en général un brachycéphale brun, de taille moyenne ou même au-dessous de la moyenne, avec des membres inférieurs courts, la cage thoracique est courte elle aussi, mais souvent large, comme tassée, entre l'abdomen et le cou.

Les dystrophie sont fréquentes. Une statistique nous montre qu'en 1896 on constatait dans les conseils de révision du Puy-de-Dôme un retard de développement de la taille chez 37 % des conscrits, alors que pour le reste de la France, la moyenne était alors de 22,5 % seulement.

Parmi ces manifestations dystrophiques, on en a pendant longtemps observé qui étaient dues au sol lui-même ou plus exactement aux eaux. Il y a cin-

quante ans, la proportion des goitreux et des crétins était élevée dans notre région ; elle a beaucoup diminué depuis que les progrès de l'hygiène ont mis à la disposition des habitants des eaux meilleures. Nous rappellerons pourtant, pour être complet, les observations d'Hameau, de Ricochon, de Piery sur la bénignité de la tuberculose chez les individus tarés et dégénérés..

Un très grand nombre de nos malades présente des stigmates importants de rachitisme au point qu'on peut se demander si ceux-ci n'ont pas contribué à modifier à travers les âges l'aspect primitif de la race.

A quelle cause peut-on attribuer cette fréquence du rachitisme dans une région où la syphilis est rare, sauf dans certains quartiers urbains et où, par conséquent, l'hérédosyphilis ne peut jouer qu'un rôle secondaire ? Peut-être la trouverait-on dans la mauvaise hygiène et dans une alimentation défectueuse. Certes, comme tous les enfants de la campagne, les jeunes auvergnats passent en plein air la majeure partie de leurs journées, il n'en reste pas moins que les nourrissons qu'on sort beaucoup moins souvent que ceux des villes, faute de temps et aussi par préjugé, sont élevés dans des chambres obscures où la lumière solaire ne pénètre que peu ou mal et on sait l'influence de cette carence solaire sur l'éclosion du rachitisme.

A peine sevré, l'enfant, au lieu de recevoir une nourriture appropriée à son âge, passe d'emblée de l'alimentation lactée à la grossière nourriture qui est celle de ses parents : il absorbe prématurément beaucoup de pain, de pommes de terre, de châtaignes. Lesné a montré qu'il y avait dans cet emploi précoce et abusif des farineux un important facteur rachitique.

Par ailleurs, chez la grande majorité de nos malades le foie est touché peu ou prou. Rarement, il s'agit de manifestations importantes, mais de petit hépatisme au sens où l'entendait Glénard : foie augmenté de volume, sans augmentation de consistance, non déformé, contrastant avec une rate le plus souvent normale ; aucun symptôme d'insuffisance hépatique ; mais des pituites matinales, de l'anorexie, un facies vultueux indiquent que la cause du dit hépatisme ne doit pas être cherchée ailleurs que dans l'alcoolisme, l'alcoolisme chronique des buveurs de vin, qui sévit dans la Basse-Auvergne.

Autrefois l'adage « l'alcoolisme fait le lit de la tuberculose » était universellement accepté. Il ne trouve aujourd'hui plus guère de défenseurs, à l'exception de Lumière, surtout depuis les travaux d'Arnould qui, après une critique sévère des statistiques antérieures ayant trait aux rapports de l'alcoolisme et de la tuberculose, leur oppose ses propres statistiques plus rigoureuses qui le conduisent à des déductions toutes opposées.

Il conclut ainsi : « ...il n'existe absolument aucun parallélisme entre le taux de la consommation alcoolique et le taux de mortalité tuberculeuse de la population française ». D'autre part (et ceci nous intéresse tout particulièrement car se rapportant directement à notre sujet). Arnould a constaté que la consommation d'alcool est plus élevée dans les campagnes que dans les centres urbains, alors que la mortalité par tuberculose est moindre dans les campagnes que dans les villes.

Non seulement l'alcoolisme n'est plus retenu comme cause prédisposante de la tuberculose, mais au contraire, on tend à en faire un facteur de résistance quand il s'agit d'alcoolisme chronique et cela

en particulier par action de l'alcool sur la cellule hépatique.

Pour Parrot et Croizat : « l'arthritisme des anciens, antagoniste de la tuberculose, se confond, en partie du moins, avec le petit hépatisme au sens large de Glénard ». Dumarest, rapportant cette opinion autorisée, ajoute : « Ce petit hépatisme, préexistant à la tuberculose, pourrait donc en atténuer l'évolution et en améliorer le pronostic, par opposition au grand hépatisme qui est aggravant ».

Enfin, Dumarest écrit par ailleurs « ... une légère imprégnation alcoolique sclérosante du foie va souvent de pair avec une tuberculose bénigne ».

L'ensemble de nos constatations nous amènent à souscrire à cette opinion autorisée ; pour nous, la résistance de la population de la Basse Auvergne à l'infection tuberculeuse est liée pour une part à l'alcoolisme chronique et aux troubles hépatiques qu'il détermine.

Considérant maintenant l'aspect le plus habituellement présenté par nos malades tel que l'ont fait la race et les déformations rachitiques, nous sommes frappés de constater combien il se rapproche par nombre de points du type morphologique de résistance à la tuberculose pulmonaire décrit par Jacquelin.

Le travail de Jacquelin avait pour objet de savoir « ...s'il existe un rapport de coexistence fréquente entre les types constitutionnels et les grandes formes anatomocliniques de la tuberculose pulmonaire ». L'étude porte sur les tuberculeux pulmonaires chez lesquels l'affection reste atténuée ou torpide et aussi sur « ...ces tuberculeux discrets encore, souvent méconnus, que sont nombre d'em-

physémateux, de bronchitiques ; chez certains d'entre eux une analyse clinique serrée et la radiographie ne révélèrent-elles pas un processus bacillaire larvé ayant évolué sous le masque de l'asthme, de l'emphysème, de la bronchite chronique, à la faveur d'un terrain réfractaire ? » La parenté apparaît encore étroite entre cette catégorie de malades et les paucibacillaires, objets de notre étude.

Voyons dans ses grandes lignes les caractéristiques de ce type morphologique de résistance :

Aspect général : « taille inférieure à la normale, membres courts par rapport au tronc, jambes courtes par rapport aux cuisses ».

Déformations osseuses : « Elles ont, écrit l'auteur, pour caractère commun, de représenter la survivance chez l'adulte des stigmates d'un rachitisme de l'enfance... Pour la tête, il y a plus souvent brachy que dolichocéphalie... le thorax est en général plutôt court, plat, globuleux, anormalement développé dans son diamètre antéro-postérieur parfois même en carène... les membres inférieurs montrent avec une grande fréquence, soit le genu varum, soit le genu valgum ».

Quand on lit cette description, même sous la forme résumée, on voit combien les habitants de la région de Riom qui fréquentent notre dispensaire présentent dans l'ensemble un type d'individu reproduisant nombre de caractéristiques groupées par Jacquelin dans la description de son type de résistance. Certes, on ne peut tirer de là des déductions certaines, inattaquables. Il n'en est pas moins permis de penser que si, comme il nous paraît ressortir clairement de notre statistique, les habitants de la Basse Auvergne offrent une résistance plus gran-

de à l'infection tuberculeuse que la moyenne de la population française, ils le doivent : à la nature du sol de la région, à son climat, à l'ancienneté de leur race, au type morphologique auquel ils appartiennent tel que l'a fait la race et tel que l'ont modifié les dystrophies et en particulier le rachitisme ; à ces facteurs de résistance viennent s'ajouter ceux créés par le mode de vie : alimentation grossière mais abondante, alcoolisme chronique générateur du petit hépatisme qui paraît influencer heureusement la tendance évolutive des tuberculoses pulmonaires.

Il y aurait, nous semble-t-il, un intéressant parallèle à établir à ces différents points de vue entre l'Auvergnat relativement résistant à l'infection tuberculeuse et le Breton dont la résistance est au contraire notablement inférieure à celle des autres Français comme en témoignent les tables de mortalité par tuberculose pulmonaire.

Ce parallèle, nous renonçons à l'esquisser, nous bornant à faire remarquer qu'en Bretagne : 1° le climat est franchement défavorable ; 2° que la race Celte pure est celle des dolichocéphales blonds de haute stature à thorax étroit, à membres inférieurs longs par rapport au tronc. On nous objectera que là-bas aussi le rachitisme est très fréquemment observé et l'alcoolisme au moins aussi répandu qu'en Basse Auvergne. A quoi nous répondrons que le rachitisme ne nous paraît pas en lui-même facteur de résistance, mais seulement quand il s'associe, en le modifiant à un certain terrain morphologique : en particulier pour la part où il contribue à déterminer le thorax court et large conditionnant un faible développement respiratoire, facteur indéniable de résistance à la tuberculose pulmonaire.

Par ailleurs, l'alcoolisme des Bretons est celui des buveurs d'alcool et non de vin, de buveurs d'alcool d'un pays pauvre dont les habitants sont en général des hypoalimentés alors que les Auvergnats de notre région ont une alimentation abondante et riche.

CHAPITRE V

MODES DE DEBUT

Quel paraît être le début clinique de la maladie chez les paucibacillaires ? Nous n'avons envisagé que trois modes de début : début par hémoptysie, début aigu, début par imprégnation progressive.

Nous considérons comme début aigu les pseudo-grippes, bronchites, bronchopneumonies, pneumonies et pleurésies ; pour ces dernières nous n'avons pas cru devoir faire un paragraphe spécial, cette question ayant déjà été étudiée par Renard, (thèse 1934), qui a étudié les pleurétiques du dispensaire de Riom et a consacré un chapitre aux pleurétiques paucibacillaires.

Sur nos 252 fiches nous n'avons retenu que 148 débuts. Dans nombre de cas, en effet, quand un crachement de sang n'a pas attiré l'attention du malade, nous n'avons obtenu que des réponses trop imprécises pour en tenir compte.

Les modes de début de la maladie chez nos paucibacillaires se résument ainsi :

	DEBUTS PAR :		
	Hémo.	Ph. Impreg.	aigus progr.
A. — Images normales	2	7	4
B. — Images paranormales	7	9	9
C. — Séquelles pleurales	1	34	4
D. — Images hilaires	2	5	2
E. — Tramites, périlobulites, etc	4	38	5
F. — Images parenchymateuses	5	6	4
	21	99	28
	14 %	67 %	19 %

Nous ne croyons pas qu'il existe des statistiques très nombreuses portant sur les éléments initiaux de la paucibacillose. Nous n'avons trouvé qu'un travail de Hinault sur les modes de début de la tuberculose pulmonaire ; il cite lui-même James qui, étudiant le diagnostic précoce de la tuberculose, a publié les résultats suivants :

Sur 100 tuberculeux de guerre :

8 % ont débuté par une hémoptysie,
12 % par une pleurésie.
80 % par des phénomènes généraux.

La statistique d'Hinault s'établissait ainsi :

% total	Hommes	Femmes
32 %	36 % ont débuté par hém.	25 %
40 %	40 % » S. G.	37 %
14 %	12 % » Ph. aigus	19 %
9 %	8 % » Pleurésie	12 %
4 %	2 % » Grippe	7 %

Si nous voulons rendre la statistique d'Hinault comparable à la nôtre, nous devons la transposer comme suit :

32 % de débuts par hémoptysies.
40 % de débuts par des signes généraux,
27 % de débuts aigus (pleurésies, gripes, etc.)

Retenons simplement de la statistique de James ses 3 % d'hémoptysies ; nous ne sommes pas sûrs en effet, qu'il étiquette « Signes généraux » ce que nous appelons « Imprégnation progressive », laquelle dans notre esprit correspond à l'apparition d'une grande fatigue, d'inappétence.

Il nous paraît bien difficile, chez des adultes, de pouvoir juger de l'imprégnation bacillaire par d'autres termes ; notre diagnostic de début étant souvent le résultat de l'enquête serrée à laquelle est soumis le malade, et par conséquent établi « a posteriori ».

L'idéal serait que nous ayons pu voir le malade lors de l'apparition d'une tachycardie, d'une hypotension ou de la fièvre.

Si nous comparons nos résultats à ceux de Hinault, ce qui frappe le plus, c'est l'écart entre nos 67 % de débuts aigus et ses 27 %. Cette disproportion semble s'expliquer fort bien ; beaucoup de malades ayant été atteints de pneumopathie aigue ou de pleurésie viennent se faire examiner au dispensaire parce qu'ils se savent « faibles de la poitrine » ; ils ont un état général bon, avec peu de bacilles, à l'homogénéisation seulement ; néanmoins, c'est l'incident initial noté sur les fiches qui a servi de base au classement.

Quant aux débuts par hémoptysies, nos 14 % sont une moyenne entre les 8 % de James et les 32 % de Hinault. Si on les compare à ce dernier pourcentage, il semblerait que les formes graves ulcéro-caséeuses, à bacilles abondants, s'accompagneraient plus fréquemment de phénomènes hémoptoïques.

Pour les raisons énoncées plus haut, nous nous contenterons de la simple confrontation des trois pourcentages d'imprégnation progressive que nous possédons, sans en tirer de conclusions.

Chez Hinault, nous en trouvons 40 %, chez James 80 %, et chez nos paucibacillaires 19 %.

CHAPITRE VI

AGE ET SEXE

Etablissons un tableau synoptique de la répartition de nos malades suivant l'âge et le sexe :

Sexe :	H	F	H	F	H	F	H	F	H	F
Age :	11 à 20		21 à 30		31 à 40		41 à 50		+ 50	
A. — I. T. N.....	2		6	4	3	2	1	1		19
B. — I. paranorm.	9	3	14	7	9	2	1	1	3	49
C. — Hile	1	1	4	1	4	1	2		3	17
D. — Sequ. pleural.	2	3	13	4	15		6	2	1	47
E. — Tramites, etc.	5	3	8	5	28	9	14	2	14	89
F. — I. parenchym.	4	2	5	10	3		3	1	1	30
	23	12	50	31	62	14	27	7	22	3
	35		81		76		34		25	251

Nous avons au total 184 hommes et 67 femmes, disproportion qui dépasse de beaucoup l'inégale répartition habituelle de la tuberculose dans les deux sexes.

Il faut en voir l'une des raisons dans le nombre considérable des pensionnés de guerre qui fréquentent le dispensaire où ils sont inscrits obligatoirement pour faire contrôler l'existence rémunératrice de quelques bacilles dans les crachats.

C'est ainsi que sur nos 184 hommes, 83, soit 44 %, sont des pensionnés de guerre. Cette affluence de pensionnés empêche d'établir une statistique réelle et proportionnelle des deux sexes.

Néanmoins, si on en déduit ces 83 pensionnés, le sexe masculin l'emporte par 31 individus. Nous ne

pensons pas qu'il faille en voir la cause dans un surcroît d'activité plus grand chez l'homme que chez la femme, car nous n'avons pas affaire ici à des classes aisées, mais à une clientèle d'ouvriers, de petits employés, et de paysans chez laquelle la tâche quotidienne est à peu près également répartie entre les deux sexes.

Contentons-nous de constater que dans les classes laborieuses comme dans les classes aisées, chez les paucibacillaires comme chez les tuberculeux en général, il y a un nombre plus considérable de malades du sexe masculin que du sexe féminin.

Les pensionnés viennent également troubler la répartition de nos malades suivant l'âge ; en effet l'âge noté étant celui de leur première inscription au dispensaire et comme nous avons relevé les paucibacillaires depuis 1924, nous trouvons des pensionnés répartis de 21 à 50 ans ; de plus, le moment où nous voyons le malade n'est presque jamais celui du début de l'affection.

Aussi rien d'étonnant à ce que dans notre statistique comme dans les statistiques générales de la tuberculose la majorité de nos malades est âgée de 21 à 40 ans.

CHAPITRE VII

TUBERCULOSES ASSOCIÉES

Il est classique de dire que les tuberculoses osseuses, ganglionnaires ou des voies génito-urinaires sont l'apanage d'individus ne présentant que des lésions pulmonaires minimes peu évolutives. Il semble bien qu'il en soit ainsi, car nous avons un nombre assez important de tuberculoses associées qui se répartissent ainsi :

Images thoraciques normales :

— une arthrite du poignet.

Images paranormales :

- deux adénites cervicales,
- une tuberculose du carpe,
- une tuberculose de la hanche.

Séquelles pleurales :

- une fistule anale,
- une arthrite du genou.

Hile et périhile :

— rien.

Images interstitielles :

- une synovite à grains riziformes,
- une laryngite,

- une tuberculose du pied,
- une fistule anale,
- une tuberculose du poignet.

Bronchitiques :

- un Pott.

Images parenchymateuses :

- deux laryngites,
- une adénopathie cervicale,
- deux tuberculoses du genou.

Nous avons donc 16 tuberculoses associées pour nos 251 malades, soit 6,3 %.

CHAPITRE VIII

EVOLUTION ET CAPACITÉ DE TRAVAIL

Comme nous l'avons déjà dit, nous avons, de parti pris, éliminé de notre étude les sujets qui, plus ou moins longtemps paucibacillaires, ont fini par devenir des tuberculeux largement ouverts: leur pronostic vital et fonctionnel est donc devenu celui d'un tuberculeux chronique banal; mais nos paucibacillaires permanents, que vont-ils devenir au cours des années? Comment va évoluer cette trachite, cette atteinte interstitielle? Vers la sclérose, sclérose pulmonaire souvent associée à une sclérose organique générale. Chez les anciens sujets ayant actuellement dépassé plus ou moins largement la cinquantaine, chez de plus jeunes également, nous avons été frappés de la grande proportion de malades gras, présentant de la dyspnée d'effort, voire même des crises asthmatiformes, ayant des signes stéthacoustiques d'emphysème diffus. Nombreux sont ceux qui présentent un syndrome de sclérose cardio-rénale assez accusée pour parfois dominer le tableau clinique.

Nous ne croyons pas que ce soit l'affection pulmonaire qui ait déterminé cette sclérose générale, mais au contraire naturellement que cette tendance à la sclérose, qui fait partie du « terrain » organique de l'individu est une des raisons pour lesquelles la tuberculose de celui-ci a évolué dans ce sens si particulier.

De nos observations nous ne pouvons donc tirer aucune idée statistique sur l'évolution ultérieure de tous les paucibacillaires. Ceux qui s'aggravent, c'est-à-dire ceux qui se sont mis après un temps plus ou moins long à cracher de nombreux bacilles, ont été classés ipso facto parmi les tuberculeux ouverts ordinaires, et notre travail étant fait en somme a posteriori, nous n'avons pas fait état des fiches de malades ayant été paucibacillaires quelque temps.

Du reste, l'intérêt de notre étude sur les paucibacillaires nous semble relever du fait non pas qu'ils l'ont été au début de leur tuberculose, mais qu'ils le sont restés au cours de tous les examens pratiqués pendant plusieurs années.

Nous aurions pu noter les améliorations, les guérisons apparentes, mais il nous a semblé que donner un chiffre d'améliorations et de guérisons sans donner en contre-partie celui des aggravations pourrait donner une idée erronée du pronostic réel de la maladie chez nos paucibacillaires.

Au contraire, chez ces malades paraissant stabilisés ou évoluant avec une très grande lenteur, il nous a paru intéressant d'étudier quelle marge d'activité sociale leur laissait la tuberculose, de chercher en somme quelle était, après des années de « petite » tuberculose, leur capacité de travail.

Dans une maladie aussi irrégulière dans ses effets et son évolution que la tuberculose pleuro-pulmonaire chronique, on conçoit sans peine que la capacité de travail effective reste une notion moins aisément appréciable qu'à la suite d'une mutilation ou d'une affection autre.

Il faut faire état des périodes d'interruption plus ou moins fréquentes dues à ces petites poussées saisonnières si fréquentes chez ces petits invalides du poumon.

D'autre part, nombre de nos malades ont une capacité de travail que nous estimerons normale ou simplement diminuée pour le travail des champs et seraient incapables de fournir les huit heures fatigantes et malsaines dans les ateliers de pneumatiques pour laquelle nombre d'entre eux avaient délaissé la petite exploitation agricole qui leur semblait moins rémunératrice.

Dans l'ensemble, nous nous sommes basés sur l'état général, l'absence ou la fréquence de poussées obligeant au repos, sur les signes fonctionnels (dyspnée, fatigabilité, etc...) et surtout sur les rapports réguliers des infirmières visiteuses du Dispensaire qui, au cours de leurs visites à domicile, se rendent compte de l'activité physique réelle du sujet et de la nature de ses occupations habituelles.

Nous nous sommes donc contentés de la très simple classification suivante qui porte sur 204 malades, 47 n'ayant pu être atteints.

1° Malades ayant une capacité de travail normale :

— 157, soit 77 %.

2° Malades ayant une capacité de travail diminuée ou intermittente :

— 34, soit 16 %.

3° Malades ayant une capacité de travail médiocre ou nulle :

— 13, soit 7 %.

Parmi nos 184 paucibacillaires hommes, 83 sont pensionnés militaires ; les uns, ont un taux de

pension souvent bas : 10 ou 20 % pour sclérose pulmonaire ou diagnostic approchant ; les autres jouissent du taux entier, 100 %, auquel s'ajoute encore l'indemnité de soins. Le plus souvent il ne s'est agi pour l'attribution de ces taux différents que de la concordance ou de la non concordance de la période d'émission de quelques bacilles par le candidat à pension et de la date de l'expertise officielle.

Donc les premiers, petits pensionnés, ne reçoivent pas assez de l'Etat pour vivre oisifs et continuent leurs occupations habituelles ; les autres, les 100 % peuvent et doivent même, d'après la loi, observer l'inactivité fonctionnelle complète qui leur vaut l'indemnité de soins de 10.000 francs.

Parmi ces pensionnés 100 % paucibacillaires, nous avons voulu rechercher dans quelle proportion se trouvent ceux qui, à notre avis, seraient capables d'un travail soit normal, soit diminué. Là également les rapports des infirmières visiteuses, parfois l'indignation jalouse des voisins, nous ont guidé dans notre recherche beaucoup plus que l'interrogatoire du sujet.

Comment ne pas estimer capable d'un certain travail le pensionné qui, pendant toute la période de chasse, par tous les temps, parcourt les pentes rudes de nos pays de montagnes, ou qui, dès l'ouverture de la pêche à la truite suit de pierre en pierre, les jambes souvent dans l'eau, le lit des ruisseaux ? Comment déclarer incapable de tout effort suivi le sujet qui, parce que le jardinage est considéré comme une distraction et non comme un travail, entretient avec conscience un très vaste jardin potager ?

Donc voici pour les 100 % paucibacillaires, notre estimation personnelle de leur capacité de travail au moment de notre étude :

Malades pensionnés : 65.

Malades ayant une capacité de travail normale :
38, soit 58 %

Malades ayant une capacité de travail diminuée ou intermittente :
23, soit 35 %

Malades ayant une capacité de travail médiocre ou nulle :
4, soit 7 %

A titre comparatif chez les malades non pensionnés, les capacités de travail se répartissent ainsi :

Malades non pensionnés : 139.

Malades ayant une capacité de travail normale :
119, soit 85 %

Malades ayant une capacité de travail diminuée ou intermittente : 11, soit 8 %.

Malades ayant une capacité de travail médiocre ou nulle :
9, soit 7 %

Quelles conclusions en tirerons-nous ? Nous nous contenterons de dire que nous estimons trop catégorique cette supériorité donnée à l'examen bactériologique. Bien souvent un emphysémateux ancien gazé est bien plus réellement immobilisé qu'un

de nos paucibacillaires, et d'autre part quand la pension n'est pas définitive et que le pensionné est astreint à des expertises bi-annuelles, nous voyons des malades être ou ne pas être tuberculeux, au hasard des analyses bactériologiques, travailler deux ans, se reposer deux ans, et ainsi de suite.

Au cours d'une réunion des médecins de sanatorium et de dispensaire d'hygiène sociale du 15 avril 1929, Jacquot émit les considérations suivantes, qui nous paraissent assez conformes à la réalité des faits.

« A supposer que la nature spécifique ne soit pas contestable, il n'en est pas moins vrai que la lésion revêt des formes cliniques comportant des taux d'invalidité variables. L'inocuité ou la gravité relatives de ces formes ne permet pas en bonne logique et en toute équité de les ramener indistinctement sur le même plan pour l'attribution uniforme de 100 %. Une lésion évolutive est, sous ce rapport, à distinguer d'une fibrose inactive..., les inaptitudes qui résultent d'ordinaire de la lésion bacillaire, ne lui sont pas particulières, et d'ailleurs la tuberculose avec son polymorphisme focal et réactionnel, permet quelquefois un travail professionnel normal ».

Rappelons que cette réunion se termina par l'adoption, entre autres, des conclusions suivantes :

« La société considérant les termes du décret du 8 août 1924 : « L'évaluation de la tuberculose quelqu'en soit le degré de gravité sera portée à 100 % », mais craignant l'exagération abusive de ces dispositions, dans les cas limites, soit d'un début simplement présumé, soit d'une sclérose cic-

tricielle bien stabilisée, émet le vœu que ces formes soient évaluées à un pourcentage réduit, en prenant une base fixe d'appréciation, comme par exemple, la capacité de travail, ou l'absence des signes fonctionnels habituels ».

OBSERVATIONS RÉSUMÉES

IMAGES THORACIQUES NORMALES

N° d'ordre	Première manifestation	Manifestations évolutives	Manifestations morbides chroniques	SIGNES CLINIQUES		Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
				Auscultation	Signes radiologiques				chroniq.	intermitt.
35 A 50 M 21 (marié)	Imprégnation progressive		Toux et expectoration		Voile au sommet droit en 1932. Ombres hilaires	normale				
34 A 27 M 53 (marié)	Grippe		Expectoration			normale		+		+
150 A 28 F 24 (mariée)	Pleurite					normale		+		
239 A 26 M 24 (marié)	Hémoptysie		Toux			normale				+
102 A 27 M 25 (célib.)	Imprégnation progressive		Toux et expectoration			normale				+
134 A 27 M 26 (marié)	Pleurésie		Toux	Signes bronch.		normale	Père asthmat.			+
159 A 27 F 42 (mariée)	Pleurésie gauche					normale				
159 B 27 F 22 (mariée)	Pleurésie				Sommet droit gris en 1928 En 1929, ombres bilaires, digitations. Diaphragme hypocœnétique	normale	Mari tuberc. Père et mère tuberculeux		+	+
206 A 27 F 31 (mariée)	Hémoptysie		Dyspnée, asth. doul. thoraciq.			normale			+	
260 A 27 F 30 (mariée)	Imprégnation progressive		Toux, expector. doul. thoraciq.			normale				+
294 A 27 M 22 (célib.)	Imprégnation progressive				Tramite sous-claviculaire gauche en 1935	normale		arthrite du poignet droit en 1927	+	+
55 C 26 F 22 (mariée)				Rudesse inspir. du sommet dr.		normale	Mari tuberc.			+

253 A 26 M 41 (marié)	Bronchite en 1917		Respirat. basse des 2 sommets	100 0/0	normale diminuée	+
32 B 27 F 24 (mariée)			Image thoracique normale, puis voile du sommet droit, puis image thorac. normale		normale Mari 100 0/0	+
56 A 27 M 31 (marié)	Bronchite en 1918	Hémopty. 1922 Pleurés. 1926		100 0/0	normale 2 frères déc. de tubercul.	+
264 D 23 M 20 (célib.)	Imprégnation progressive	Toux, expect.			normale	+
79 A 30 M 33 (marié)	Gazé	Hémopt. 1929	Image thoracique normale, puis sclérose des sommets et ombres hilaires	100 0/0	normale	+
104 E 30 M 15 (célib.)	En surveill.		Image thorac. normale puis condensation du lobe supérieur gauche		diminuée Sœur décéd. de tub. intest.	+

IMAGES THORACIQUES PARANORMALES

38 A 29 M 25 (marié)	Hémoptysie	Deux hémoptyses			
43 A 29 M 42 (marié)	Bronchite en 1917				
49 A 29 F 35 (mariée)	Imprégnation progressive	Toux, amaigrissement.			+
167 A 30 M 34 (marié)	Hémoptysie				
			Insuffisance d'aclaircissement d'un sommet Emphysème	normale 15 0/0 normale	Mère décéd. de tubercul.
			Exagération des ombres hilaires et hypocinésie diaphragmatiques bilatérales	normale	+
			Exagération des ombres hilaires puis image thoraciq. norm.	diminuée	adénopathie cervicale en 1925
					+

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS MORBIDES évolutives	SIGNES CLINIQUES Auscultation	Signes radiologiques	Pension	Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.		
									chroniq.	intermitt.	accident.
214 A 30 M 21 (célib.)	Imprégnation progressive			Hypocinésie diaphrag- matique et manque d'éclairement d'un sommet		normale					+
60 A 27 M 29 (marié)	Gazé		Toux, expector.	Insuffis. d'éclairement d'un sommet, puis image thorac. normale	100 0/0	normale			+		
161 B 28 F 16 (célib.)	Bronchite en 1924			Exagérat. des ombres hilaires et manque d'éclair. d'un sommet		normale	Père bronch. chronique		+		
163 C 28 M 16 (célib.)	Hémoptysie		Toux, fatigue	Ombre hilare droite		normale	Mère tuberc.		+		
264 D 28 M 20 (célib.)				Hypocinésie diaphrag- matique et insuffisance d'éclair. d'un sommet		normale	Frère tuberc.		+		
285 A 28 F 41 (mariée)			Bronchites à répétition	Hypocinésie diaphrag- matique bilatérale		médiocre	Frère tuberc.		+		
311 A 28 F 24 (célib.)	Imprégnation progressive			Hypocinésie d'un dia- phragme, insuf. d'é- clair. d'un sommet		normale					+
336 A 28 M 17 (célib.)	Hémoptysie Température			Exagération des om- bres hilaires							
224 A 26 F 22 (célib.)			Toux, expector.	Exagération des om- bres hilaires					+		
234 B 26 M 38 (marié)			Bronchites à répétition	Scléro-emphysème		normale	2 sœurs et un neveu tuberc.		+		
213 A 27 M 56 (marié)			Toux	Emphysème		normale			+		
253 A 27 M 39 (marié)	Gazé			Exagération des om- bres hilaires et emphysème		normale			+		
255 A 27 M 25 (célib.)			Bronchites	Hémocinésie d'un							+

415 A 28 M 30 (marié)	Hémoptysie				Ombres hilaires et hypocinésies diaphragmatiques bilatérales	normale		+
12 F 27 F 27 (marié)	Hémoptysie				Insuffisance d'éclaircissement passagère d'un sommet	normale	Mari tuberc.	+
16 A 27 F 28 (marié)	Imprégnation progressive			Fatigue	Ombres hilaires accentuées	normale		+
95 A 25 M 24 (marié)	Bronchite des sommets				Ombres hilaires bilatérales, hypocinésies diaphragmatique et sommet s'éclaircissant mal à droite	normale	20 0/0	+
104 A 25 M 29 (marié)	1 Hémoptys.				Exagération des ombres hilaires et emphysème	médiocre	100 0/0	arthrite de la hanche
46 B 26 M 18 (marié)	Hémoptysies				Exagérat. des ombres hilaires, insuf. d'éclaircissement des sommets	médiocre	Mère tuberc.	+
53 E 26 M 19 (marié)					Insuffisance passagère d'éclair. d'un sommet	normale	Beau-frère tuberculeux	+
108 A 26 M 55 (célib.)				Toux, expector. dep. 7 ans	Scléro emphysème			+
110 A 26 F 20 (célib.)				Toux	Insuffisance passagère d'éclair. d'un sommet			+
130 A 26 M 31 (célib.)	Rhume			Rhume à rech.	Emphysème des bases			+
137 A 26 F 31 (mariée)	Hémoptysie			Toux. expector.	Hypocinésies diaphragmatique bilatérale	normale	Mari vieux toussueur	+
147 A 26 M 37 (marié)	Légères hémoptysies			Dyspnée d'effort	Insuf. d'éclaircissement des sommets, + cardiopathie	normale		+
189 C 26 F 27 (célib.)					Insuffisance d'éclaircissement d'un sommet	normale	3 frères tuberculeux	+
63 A 29 F 17 (mariée)	Imprégnation progressive			Douleur thoracique	Hypocinésies diaphragmatique bilatérale	normale		+

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS MORBIDES évolutives	SIGNES CLINIQUES Auscultation	Signes radiologiques	Pension	Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
									chroniq.	infect.
18 A 29 M 16 (célib.)		Toux		Diaphragme droit festonné					+	+
59 B 27 F 25 (mariée)				Hypocinésie diaphragmatique droite		diminuée	Mari tuberc.		+	+
88 A 24 M 44 (célib.)	Impregnation progressive	Fatigue, sueurs rhum.		Insuffisance d'éclaircissement d'un sommet, puis accentuation des ombres hilaires		normale	Oncle pleurétique		+	+
55 B 25 M 21 (célib.)	Bronchite au serv. milit.			Insuffisance d'éclaircissement d'un sommet à bascule					+	+
159 A 25 M 29 (marié)				Insuf. d'éclairc. des sommets et hypocinésie diaphragm. droite	100 0/0	normale		Tuberculeuse du carpe	+	+
77 A 26 M 47 (célib.)	Blessure des poudrons	Bronchite		Insuf. d'éclairc. des somm.; éclat métalliq. sous le poudr. gauche	100 0/0	normale			+	+
203 A 26 M 37 (marié)	Pneumonie en 1926	Toux		Insuffisance d'éclaircissement d'un sommet	100 0/0	normale	Père déc. de tuberc., frère bronch. chron.		+	+
75 A 27 M 58 (marié)	Hémoptysie à 25 ans			Exagérat. des ombres hilaires et insuf. d'éclairc. d'un sommet	100 0/0	normale			+	+
107 A 29 M 22 (marié)	Impregnation progressive	Toux Fatigue		Inspiration Voile passager, puis rude à droite image thorac. normale		normale	Seur décéd. tuberc., frère tuberculeux		+	+
229 A 29 M 34 (marié)	Sommet droit susp. en 1946	Toux Expectoration		Voile passager d'un sommet puis image thorac. normale avec ombres hilaires	100 0/0	normale			+	+
124 A 28 M 31 (marié)	Gazé			Voile sous-claviculaire droit et embusé	15 0/0				+	+

131 A 26 M 30 (marié)	Pleur. purul. gauc. en 1847		Hypocimésie diaphrag- matique gauche et om- bres hilaires marquées	100 0/0	normale	Mère tuberc.	+
265 B 28 M 26 (marié)	Hémoptysie		Sommet droit s'éclaire mal	100 0/0	normale		+
127 A 28 M 22 (marié)	Imprégnation progressive	Toux, expectoration	Voile passerger d'un sommet		normale	Sœur tuberc.	+
230 A 28 M 34 (marié)			Voile passerger d'un sommet, puis image normale	100 0/0	normale		+
128 B 31 M 15½ (célib.)	Grippe	Température	Voile passerger du lobe supérieur gauche		normale	Père décédé de tubercul.	+
325 A 34 F 24 (mariée)	Embolie pulm. droite d'origine phlébique	Toux et amaigriss.	Exagérat. des ombres hilaires, voile passag. du sommet gauche		médiocre	ganglions cervicaux	+

B. K. {
chroniq.
intermit.
accident.

Tuber-
culoses
associées

Contagion

Capacité
de travail

Pension

SIGNES CLINIQUES
Auscultation Signes radiologiques

HILES ANORMAUX

MANIFESTATIONS MORBIDES
évolutives chroniques

Première
manifestation

N°
d'ordre

73 v 29 M 16 (célib.)

Toux

Adénopathie trachéo-
bronchique et lobe
supérieur droit gris
O. H. et emphysème

+

307 A 28 M 66 (marié)

Bronchite

Expectorât.,
Fatigue

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

198 A 28 F 38 (mariée)

Imprégnation
progressive

Toux, expect.
doul. thorac.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

216 A 28 F 22 (mariée)

Bronc.-pneu.
en 1927

Doul. thorac.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

225 A 28 M 29 (marié)

Bronc.-pneu.
en 1927

Expectorât.

Infiltration périhilaire
droite

+

85 A 28 M 27 (marié)

Grippe, 1918

Hémoptysies
1919 et 1925

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

47 A 26 M 27 (célib.)

Imprégnation
progressive

Bronchites
doul. thoraciq.

O. H. avec emphysème

+

8 A 27 M 36 (marié)

Pleurés. dr.

Bronchites

O. H. avec léger voile
des sommets; emphy-
sème

+

419 A 30 M 61 (marié)

Bronchite

Expectorât.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

80 v 26 M 58 (marié)

Bronchite

Expectorât.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

269 A 27 M 49 (marié)

Bronchite

Expectorât.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

148 A 30 M 53 (marié)

Br.-pneum. dr.
avec hémopty-
sies en 1930

Expectorât.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

148 A 30 M 53 (marié)

Br.-pneum. dr.
avec hémopty-
sies en 1930

Expectorât.

O. H. et ombres péri-
hilaires

+

300 B 50 F 16 (célib.)	Surveillance				O.H., et hypocinésie diaphragmatique	normale	Mère décéd. de tubercul.	+
216 A 31 M 33 (marié)	Hémoptysies	Toux, expect. amaigrissem.			O.H., puis voile passager du sommet droit	400 0/0	Père mort de pleurésie, sœur tubercul.	+
373 A 31 M 34 (marié)	Gazé	Toux, douleurs			O. H. bilatérales et voile léger du champ pulmonaire droit	400 0/0	normale	+

B. K. {
chroniq.
intermit.
accident.

SÉQUELLES PLEURALES

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS MORBIDES évolutives	Auscultation	SIGNES CLINIQUES Signes radiologiques	Pension	Capacité de travail	Contagion	Tubercules associées	chroniq.	intermitt.	accident.
61 A 30 M 49 (célib.)	Bronchite fébrile										
221 A 29 M 23 (marié)	Pleurite dr. en 1928	Pleurésie g. en 1929		Sinus gauche obtus et tramite droite		normale				+	
185 A 30 M 54 (marié)	Pleurésie double en 1930			Séquelles marquées, + sommet droit gris			Seur et fils déc. tubercul.			+	
19 D 27 F 41 (mariée)			Toux quinteuse	Séquelles importantes de la base droite		normale				+	
174 A 28 F 60 (mariée)	Pleurésie		Toux, expector.	Grisaille des deux bases						+	
533 A 28 M 42 (marié)	Pleurésie de guerre			Séquelles pleurales à droite		médiocre				+	
41 A 27 M 32 (marié)	Pleurésie droite en 1926			Voile bilatéral des sommets et péribronchite droite	100 0/0	médiocre				+	
218 A 28 M 44 (marié)	Pleurite en 1920	Poussées amaigrissem.	Toux	Voile du sommet droit	100 0/0	normale				+	
227 A 28 F 20 (mariée)	Imprégnation progressive		Toux	Voile des deux sommets		médiocre		Fistule anale		+	
359 A 28 H 40 (célib.)	Pleurésie à 46 ans	Température actuelle		Diaphragme festonné et voile homogène du C. P. droit		normale				+	
154 B 27 M 46 (marié)	Pleurésie			Voile homogène et distret du C.P.D. Hypocinésie du diaphragme et base grise à droite		normale	Seur décéd. tubercul.			+	
454 B 27 M 46 (marié)	Pleurésie					diminuée				+	

214 A 27 M 29 (célib.)	Pleurésie en 1917	Toux expector.	Grisaille de la base droite et emphysème	diminuée	+
15 A 28 M 40 (marié)	Pleurésie dr. au régiment		Grisaille discrète de la base droite	normale	+
113 A 28 F 36 (mariée)			Voile du sommet droit		+
107 A 26 M 40 (marié)		Doul. thorac. gauche	Diaphragme festonné et sinus soudé à gauche, avec hiles chargés	décédé accidentell.	+
184 A 26 F 49 (mariée)	Pleurésie en 1915		Manque de transparence de la base gauche	normale	+
49 A 26 M 34 (marié)	Imprégnation progressive	Doul. scapul. entière	Voile du sommet gauche, hypopneusie diaphragmat. bilatérale	normale	+
88 A 26 M 21 (célib.)	Pleurésie	Fatigue	Voile du sommet droit et base droite grise	médiocre	+
109 A 26 F 29 (mariée)		Douleurs thoraciques	Voile du sommet, hypopneusie diaphragmat. sinus obtus à gauche	normale	+
112 A 26 F 20 (mariée)	Pleurésie en 1924	Hémoptysies fréquentes	Voile du sommet et sinus obtus à gauche	normale	+
231 A 26 M 23 (célib.)	Pleurésie dr., en 1925		Voile du sommet droit hypopneusie diaphragmat. bilatérale	normale	+
192 A 26 F 21 (mariée)	Pleurite dr. en 1928	Pleurésie g. en 1929	Séquelles pleurales gauches et voile du sommet droit	normale	+
52 A 27 F 17 (célib.)	Pleurésie g. en 1925		Grisaille de la base gauche et O.H.		+
188 A 28 M 36 (marié)	Imprégnation progressive	Température Violente doul. à g., toux et exp.	voile du sommet gauche	normale	+
241 A 28 M 35 (marié)		Température	A droite: voile discret et homogène du C.P. avec diaphragme festonné et sinus soudé	normale	+

arthrite
tuberculeuse

Père bronchit. chroniq.

Mère décédée de bronchite

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS évolutives	MANIFESTATIONS MORBIDES chroniques	SIGNES CLINIQUES		Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
				Auscultation	Signes radiologiques				chroniq.	intermitt.
342 A 28 M 27 (marié)	Pleurésie dr. en 1921		Toux, expect. fatigue		Voile du sommet et sinus obtus à droite					+
340 A 28 M 28 (marié)			Toux, expect.		Hypocinésie diaphrag- matique et voile ho- mogène du C.P. Droit					+
427 A 30 M 37 (marié)	Congestion pulmonaire	Hémoptysies			Voile léger du sommet droit					+
348 A 31 M 38 (marié)	Blessure 1915: pleurés. purul.		Toux, expect.		Grosses séquelles					+
416 A 22 F 29 (mariée)	Pleurésie g. en 1914		Rhumes		O. H.		Père et sœur déc. tuberc.			+
459 A 26 M 23 (célib.)	Pleurésie sèche, 1921		Expectorat.		Voile du sommet et base grise des 2 côtés, hypocinésie diaphrag- matique droite	100 0/0				+
489 A 26 M 22 (célib.)	Bronchite				Voile du sommet droit et séquelles pleurales	100 0/0				+
499 B 26 M 41 (marié)	Pleurite g. en 1909	Pleurésie g. en 1916		Epanchement chronique	Base gauche grise Poche enkystée	100 0/0				+
231 A 26 M 27 (marié)	Pleurés. dr. en 1920		Toux, dyspnée		Pleurésie enkystée axillaire	100 0/0				+
200 A 27 M 33 (marié)	Pleurés. dr. en 1928				Sinus soudés des deux côtés	100 0/0				+
276 A 28 M 33 (marié)	Hémoptysie en 1916				Signes bronch. Diaphragme festonné à intermittents droite et voile passa- ger du C. P. droit	400 0/0				+
226 A 28 M 21 (célib.)	Pleurés. dr. en 1923				Voile des sommets	400 0/0				+
417 A 29 M 34 (marié)	Pleurésie en 1917				Pachypleurite chro- nique	100 0/0				+
						normale	2 femmes et 2 filles déc. de tubercul.			+

17 A 29 M 29 (marié)	Pleurite des somm. en 1929			Diaphragme festonné à droite et O. H.	normale	+
1 A 30 M 16 (célib.)	Pleurésie g. en 1929	Pleurésie dr. en 1930		Voile du sommet droit légères séquél. pleur.	normale	+
141 A 30 M 42 (marié)	Bronc.-pneu. en 1930	Température Hémoptysies	Expectorat.	Sinus obtus et voile homogène du champ à droite	normale	+
323 A 30 M 37 (marié)	Pleurésie dr. en 1915	Hémoptysies	Expectorat.	Sinus obtus et voile homogène du champ à droite. O. H.	100 0/0 normale	+
290 A 30 M 37 (marié)	Bronc. et laryng. en 1917	Hémoptysies	Toux, expect. sueurs	Voile du lobe supérieur droit. O. H.	100 0/0 diminuée	+
404 A 30 M 41 (marié)	Bronchite		Bronchites répétées	Voile homogène du lobe supérieur droit	100 0/0 normale	+
458 A 31 M 24 (célib.)	Imprégnation progressive		Toux	Voile du sommet droit puis rétraction thorac. légère et sinus soudé	diminuée	+
342 A 31 M 22 (célib.)	Pleurés. pur. g., pleurotom.	Hémoptysies	Toux, Expectorat.	Pachypleurite gauche s'effaçant	45 0/0 normale	+
385 A 31 M 40 (marié)	Eclat d'obus et pleurésie	Hémoptysies	Bronchites fréquentes	Voile du sommet gauche. Base droite grise. O. H.	30 0/0 médiocre	+

B. K. {
chroniq.
intermit.
accident.

Tuber-
culoses
associées

Contagion

Capacité
de travail

SIGNES CLINIQUES
Auscultation Signes radiologiques Pension

MANIFESTATIONS MORBIDES
évolutives chroniques

Première
manifestation

N°
d'ordre

TRAMITES, PÉRILOBULITES, PÉRIBRONCHITES

68 v 30 F 27 (mariée)	Congestion pulmonaire	Expector. dyspnée	Péribronchite droite, O. H.	normale	2 gr.-pères morts tubercul.	+
263 c 28 F 34 (mariée)	Impregnation progressive	Toux	Tramite, O. H., et hypopocinésie diaphragmatique droites	normale	Mari tuberc., sœur déc. tub.	+
1 c 29 M 45 (célib.)		Température fréquente	Tramite	normale	Beau-frère tuberculeux	+
45 A 29 F 32 (mariée)	Accouchem.		Péribronchite et hypocinésie diaphragmatique bilatérales	normale	Mère bronch. chronique	+
471 A 27 F 12 (célib.)	Rougeole		Tramite et péribronchite gauches	normale		+
74 A 28 F 26 (mariée)	Grippe 1927		Péribronchite et O.H.	normale		+
82 B 26 M 28 (marié)	Congestion pulmonaire	Toux	Péribronchite et O.H.	normale		+
87 A 26 M 38 (marié)	Gazé		Péribronchite et O.H.	normale	Père décédé de tubercul.	+
32 A 29 M 27 (célib.)	Pneumonie en 1924	Toux, doul. thorac. droite	Tramite et péribronchite droite, O.H.	normale		+
17 A 29 M 29 (marié)	Grippe 1929		Péribronchite de la base droite, hiles très chargés	normale		+
195 c 26 F 33 (mariée)			Péribronchite et O.H. droites	normale	Mari décédé tuberculeux	+
90 A 25 M 45 (marié)	Bronch. aiguë en 1925		Péribronchite et O.H. bilatérales, emphys.	normale	Mère décéd. de tubercul.	+

58 A 26 F 36 (mariée)	Hémoptysies			Tramite du C.P. droit	diminuée	Frère décéd. tuberculeux	+
60 A 26 F 41 (célib.)	Pleurite 1925	Hémoptysies		Tramite du sommet droit et sous-claviculaire gauche	normale	Père toussé	+
126 A 26 M 13 (célib.)		Toux depuis l'âge de 4 ans		Tramite du lobe supérieur droit, péribronchite et périhilité dr.	normale	Frère décéd. tuberculeux	+
147 B 26 F 33 (mariée)	Bronc. 1925			Tramite et péribronchite gauche	normale	Mari tuberc.	+
55 A 26 M 39 (marié)	Gazé			Péribronch., sclérose, voiles à bascule	normale		+
147 A 28 M 7 (célib.)		Poussées thermiques	Bronchite toux	Péribronchite	médiocre		+
166 A 27 M 39 (marié)	Blessure du thorax		Emphysème, asthme	Péribronchite bilatérale avec emphysème	normale		+
140 B 31 F 31 (mariée)	Accouchem.		Bronchite	Tramite et péribronchite bilatérales	normale	Poti en 1916 greffé en 1926	+
152 A 31 M 44 (célib.)	Bronc. 1922		Toux	Péribronchite bilatér.	normale	Synovite à grains rizi-formes	+
262 A 31 F 27 (mariée)		Bronch., troubles menstruels		Tramite sous-clavicul. droite, et O. H.	normale		+
332 A 31 M 37 (marié)	Rhume	Hémoptysies température	Toux, amaigrissem.	Tramite sous-clavicul. O. H.	normale		+
356 A 31 M 19 (marié)	Hémoptysie	Hémoptysies	Douleur thoracique	Tramite sous-clavicul.	normale		+
93 A 24 F 42 (célib.)	Pneum. à 3 a.		Râles à la toux au sommet gauche				
133 A 25 F 22 (mariée)	Bronc. 1921	Rhumes fréquents		Péribronchite, O. H., hypokinésie diaphrag.	normale		+
		Asthme		Tramite et péribronch. avec emphysème			+
39 A 29 M 42 (marié)	Imprégnation progressive			Tramite du champ pulmonaire droit	normale	100 0/0	+

N° d'ordre	Sexe	Première manifestation	MANIFESTATIONS évolutives	MORBIDES chroniques	SIGNES CLINIQUES		Pension	Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
					Auscultation	Signes radiologiques					chroniq.	intermitt.
52 A 28 M 53 (célib.)		Pleurésie g. en 1917	Pneumothorax spontané dr. en 1933			Tramite gauche	100 0/0	diminuée	Femme déc. tuberculeuse		+	
159 B 29 M 37 (marié)												
180 B 28 M 33 (marié)		Gazé		Bronchites fréquentes		Tramite des deux lobes supérieurs	100 0/0	normale	Femme déc. tuberculeuse		+	
383 A 30 M 60 (marié)						Tramite des sommets et périllaire	100 0/0	normale			+	
99 A 31 M 39 (marié)		Grippe 1918	Hémoptysies	Bronchites répétées		Tramite des hiles aux sommets	100 0/0	diminuée			+	
102 A 31 M 52 (marié)		Gazé	Hémoptysies	Bronchites fréquentes		Tramite du lobe supé- rieur droit, pérbron- chite bilatérale	100 0/0	normale			+	
4c 3 31 M 51 (célib.)		Fractures costales				Scléro-emphysème droit et diaphragme hypocinétique	100 0/0	normale			+	
188 A 31 M 52 (marié)		Gazé		Bronchites répétées		Pérbronchite droite et emphysème	100 0/0	normale				+
78 A 29 M 33 (marié)		Gazé	Hémoptysies	Toux, emphys.		Pérbronchite droite	100 0/0	normale			+	
180 B 29 F 34 (célib.)		Imprégnation progressive		Toux, expectoration		Sclérose du sommet droit, O.H. et emphys.						+
165 A 29 F 52 (mariée)		Pleurite 1928	Hémoptysies	Enrouement		Sclérose du lobe supé- rieur droit et du som- met gauche		médiocre	Religieuse ds un couvent infecté de tub.		+	
199 A 29 M 40 (marié)		Pneumonie et pleurésie pur. en 1928				Sclérose droite		normale			+	
						Cicatrice pleurale droite, sclérose du	100 0/0	normale				+

caroté ulone et du
sommet gauche

hémoptysie

pend. 4 mois
en 1929

153 B 30 M 17 (célib.)	Température	Toux, expectoration	Sclérose du lobe su- périeur droit	normale	Père tuberc.	+
38 A 27 F 36 (mariée)	Imprégnation progressive	Rhumes	Sclérose des sommets	normale	Mari décédé	+
160 A 28 F 46 (mariée)	Hémoptysie		Sclérose des sommets et péribronchite	normale	tuberculeux Sœur et fils décéd. tuberc.	+
20 A 29 M 38 (marié)	Gazé	Toux, expectoration	Sclérose bilatérale et emphysème des bases	normale	Frère décéd. tuberc., un autre pleuré.	+
190 B 27 F 40 (célib.)	Tub. reconnue à 16 ans		Sclérose du lobe su- périeur gauche		Pille tuberc.	+
195 A 27 M 58 (marié)	Imprégnation progressive	Toux, fatigue amaigrissem.	Sclérose droite et em- physème gauche	diminuée		+
114 A 25 M 36 (célib.)	Bronchite à 24 ans		Sclérose du lobe su- périeur et de gauche	normale		+
100 A 26 M 30 (marié)	Pleurite en 1917		Sclérose du lobe supé- rieur gauc. et emphy.	normale	Sœur décéd. de tuberculose	+
144 A 26 M 52 (marié)	Bronchite en 1915		Sclérose rétractile gauche et hypocinésie diaphragmatique	normale	Mère et fem. déc. tuberc.	+
182 A 26 M 33 (marié)	Bless. du pou- mon dr. et pleurés. purul.		Sclérose droite	normale		+
36 A 29 M 33 (marié)	Imprégnation progressive	Toux, fatigue amaigrissem.	Sclérose des deux sommets et emphy.	normale		+
58 A 30 M 49 (marié)		Bronchites répétées	Sclérose du sommet gauche avec emphy.	normale		+
235 B 30 F 27 (mariée)	Hémoptysie	Doul. de la base et épaule gauche	Sclérose bilatérale, hypocinésie des deux diaphragmes. O.H.	100 0/0	Belle-sœur déc. tubercul.	+
10 A 27 M 38 (marié)	Gazé		Sclérose bilatérale, diaphragme droit tes- tonné, O. H.	normale		+

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS évolutives	MANIFESTATIONS MORBIDES chroniques	SIGNES CLINIQUES		Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
				Auscultation	Signes radiologiques				chroniq.	accident.
49 A 26 M 34 (marié)			Doul. scapul., toux, expect. entière		Sclérose du lobe supé- rieur gauche, dia- phragme hypocinétique					+
298 A 30 F 49 (mariée)	Pleurés. séc. il y a 5 ans	Hémoptysie température	Toux, expectoration		Sclérose du lobe supé- rieur gauche					+
425 A 30 M 33 (marié)	Pleurésie en 1927	Hémoptysie	Toux		Sclérose du lobe su- périeur droit					+
444 A 30 M 36 (marié)					Sclérose du sommet gauche	100 0/0	normale		+	
8 A 31 M 50 (marié)	Grippe 1930				Sclérose d'un sommet		normale		+	
56 A 31 M 50 (marié)	Pleurite en 1928	Hémoptysie			Sclérose généralisée				+	
63 A 31 M 44 (marié)	Pleurésie g. en 1918	Pleurésie dr. en 1931			Sclérose généralisée avec emphysème		normale	Frère décédé de tuberculose		+
248 A 31 M 35 (marié)	Imprégnation progressive	Température			Sclérose du sommet droit, O. H.			Mère décédée tuberculeuse	+	
333 A 31 M 48 (célib.)			Toux, expector.		Sclérose des sommets		normale	Mère morte tuberculeuse	+	
390 A 31 M 35 (marié)	Bless. du pou- mon g. en 1915		Toux, expectoration		Sclérose généralisée avec emphysème		diminuée	Frère tuberc.	+	
398 A 31 M 51 (célib.)		Pleurésie g. en 1931	Toux, expectoration		Sclérose droite	20 0/0	médiocre		+	
61 A 20 M 45 (marié)	Gazé		Bronchite chronique		Sclérose des sommets et emphys. des bases	100 0/0	diminuée		+	
127 A 20 M 53 (marié)	Gazé				Sclérose des sommets avec emphysème	100 0/0	diminuée	Frère décédé de tuberculose	+	
33 A 26 M 52 (marié)	Hémoptysie	Hémoptysies			Sclérose du poumon gauche	100 0/0	diminuée	laryngite guérie	+	

	poumon		et emphysème			
43 A 27 M 31 (marié)	Gazé	Hémoptysies	Sclérose et emphysème	100 0/0	normale	+
58 A 27 M 33 (marié)	Gazé	Hémoptysies	Sclérose et emphysème	100 0/0	normale	+
68 A 27 M 42 (marié)	Hémoptysie	Hémoptysies	Sclérose et emphysème calcifications para- aortiques	100 0/0	normale	+
76 A 27 M 48 (marié)	Gazé		Sclérose des 2 lobes supér. et emphysème	100 0/0	diminuée	+
77 A 27 M 46 (marié)			Sclérose et emphysème	100 0/0	diminuée	
159 B 29 M 37 (marié)		Bronchites fréquentes	Sclérose des 2 som- mets, puis du champ pulmonaire droit	100 0/0	normale	+
32 A 28 M 52 (marié)	Gazé	Hémoptysies	Sclérose du sommet gauche	100 0/0		+
2 A 30 M 25 (célib.)	Bronchite		Sclérose rétractile droite	100 0/0	normale	+
38 A 30 M 50 (marié)	Bronchite en 1945	Hémoptysie en 1929	Sclérose légère et O. H. à droite	100 0/0	normale	+
51 A 30 M 48 (marié)	Bronchite en 1915	Toux	Sclérose sous-clavicul. gauche	40 et 100 0/0	normale	+
257 A 30 M 34 (marié)	Bronchite et laryngite en 1917	Toux, expectoration	Sclérose du lobe su- périeur droit légère O.H.	100 0/0	diminuée	+
196 A 30 M 49 (marié)	Gazé	Doul. thorac. toux, expect.	Sclérose et emphysème discret	100 0/0	normale	+
330 A 30 M 38 (marié)	Pleurésie gauc. en 1924	Bronchites	Sclérose du sommet droit	100 0/0	décédé de Frère mort péritonite de tubercul.	+
452 A 30 M 43 (marié)	Gazé	Pleurésie dr. en 1927	Scléroemphysème droit avec O. H.	100 0/0	diminuée	+
2 A 31 M 56 (marié)	Hémoptysie	Toux, expector. dyspnée	Scléroemphysème bilatéral, hypocrinésie du diaphragme	100 0/0	diminuée	+
48 A 31 M 51 (marié)	Bronchite	Toux, expector.	Sclérose rétractile du C.P. droit, O.H. gauc.	100 0/0	diminuée	+

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS MORBIDES évolutives	SIGNES CLINIQUES Auscultation	Pension	Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
								chroniq.	accident.
129 A 31 M 34 (marié)	Pleurésie dr. en 1918	Hémoptysie en 1920	Toux	Sclérose du C.P. droit et grisaille passagère des sommets	100 0/0	diminuée			+
267 A 31 M 23 (marié)		Hémoptysies Toux. expector. matinales doul. thorac.		Sclérose du lobe su- périeur droit, puis sclérose rétractile du sommets gauche	100 0/0	diminuée		+	
237 A 31 M 45 (marié)		Bronch., toux, doul. thor. g.		Sclérose des sommets hypocinésie du dia- phragme droit		normale		+	
319 A 31 M 36 (marié)	Gazé	Toux, amaigrissem.		Scléro emphysème diffus, voile passager du sommet droit	100 0/0	normale			+

IMAGES PARENCHYMATEUSES

61 A 29 M 33 (marié)	Hémoptysie	Température hémoptysies	Toux, expector. dyspnée	Image macronodulaire du lobe sup. gauche	normale	Femme et frère tubercul.	+
196 A 29 M 19 (célib.)	Imprégnation progressive		Dyspnée toux, expector.	Image nodulaire du sommet droit	diminuée	Tante décéd. tuberculeuse sœur tuberc.	+
251 A 29 M 26 (marié)	Pneumon. g. cf 1928	Hémoptysies		Image micronodulaire du lobe supérieur gauche ; O. H.	normale		laryngite +
13 A 30 F 28 (mariée)	Imprégnation progressive	Température amaigrissem.	Toux	Image macronodulaire du sommet gauche, calcifications	normale	Père tuberc.	+
219 A 30 F 21 (mariée)	Pleurite en 1928		Doul. thorac.	Image macronodulaire sous-clavicul. droite	normale		+
220 A 30 F 46 (mariée)	Hémoptysie		Mauvais état général	Image micronodulaire du sommet droit		Père et tante laryngite déc. tuberc.	+
50 A 27 F 23 (mariée)				Image micronodulaire sous-clavicul. gauche		Mari tubercul. guéri	+
308 A 28 M 39 (marié)		Hémoptysies	Bronch. chron. dyspnée, fatig.	Image macronodulaire sous-claviculaire droite, O. H.	normale		+
120 A 27 F 25 (mariée)	Pleurésie en 1922			Image macronodulaire sous-clavicul. gauche		Péritonite en 1923	+
165 B 26 F 30 (mariée)			Doul. thoraciq.	Condensation marquée du sommet gauche	normale	Frère décédé de tuberculeuse	+
264 E 28 M 21 (célib.)				Image macronodulaire des sommets	normale	Sœur morte de granulie du genou	+
255 A 26 F 67 (célib.)	Imprégnation progressive		Bronchites	Image macronodulaire du lobe supér. gauche	normale	Père décédé de tuberculeuse du genou	+
135 E 27 F 24 (célib.)	Imprégnation progressive		Fatigue, toux	Image macronodulaire sous-clavicul. droite		Mère tuberculeuse	+
190 A 27 F 17 (célib.)	Hémoptysie	Hémoptysies					

N° d'ordre	Première manifestation	MANIFESTATIONS évolutives	MANIFESTATIONS MORBIDES chroniques	SIGNES CLINIQUES		Capacité de travail	Contagion	Tuber- culoses associées	B. K.	
				Auscultation	Signes radiologiques				chroniq.	accident
57 B 26 M 17 (marié)	Hémoptysie		Doul. thoraciq.		Densification pseudo-lobaire	normale	Mère décéd. tuberculeuse			+
96 B 26 F 23 (mariée)	Impregnation progressive		Doul. thoraciq. enrouement		Image macronodulaire sous-claviculaire gauche, O.H.	normale	Frère décédé tuberculeux		+	
139 A 26 M 15 (célib.)			Toux, amaigr.		Images macronodulaires du champ pulmonaire droit		Père décédé tuberculeux		+	
220 A 26 F 27 (mariée)	Fausse couche		Toux, expector.		Densification pseudo-lobaire	normale			+	
442 A 31 F 17 (mariée)	Bronchite	Hémoptysie			Images macronodulaires péricissurales droites	normale	Mère et père morts tubercul.			+
355 B 31 M 59 (marié)	Pleurésie en 1900	Température	Toux, expector. doul. thoraciq.		Densification pseudo-lobaire moyenne droite				+	
358 A 31 F 30 (mariée)	Hémoptysie		Asthme, toux, expectoration		Image micronodulaire sous-clavicul. droite	normale			+	
168 A 25 M 28 (marié)	Réformé 4917 pour I. P.			Signes cavitaires	Densification pseudo-lobaire supérieure gauche ; sclérose	normale			+	
157 A 26 M 47 (célib.)					Image macronodulaire des sommets (fibro-caséuse)	diminuée			+	
20 A 27 M 37 (marié)	Hémoptysies	Hémoptysies	Toux, expector.		Images macronodul. sous-claviculaires bilatérales	normale			+	
152 A 26 M 39 (marié)	Congestion pulmonaire	Hémoptysies			Densification pseudo-lobaire droite, infiltration sommet gauc.	médiocre			+	
7 C 28 M 16 (célib.)	Hémoptysie				Densification pseudo-lobaire supér. droite	normale			+	
								Ostéomyélite chronique		

42 A 28 M 21 (marié)	Paludisme ?	Température	Expectorât.	Densification pseudo-lobaire supér. droite	100 0/0	normale	Mère tuberc. frère et sœur décédés tuberc.	+
374 A 30 M 26 (marié)	Bronchite	Fatigue		Voile congestif du champ pulmonaire droit, puis sclérosé	100 0/0	normale		+
40 A 31 M 46 (marié)	Gazé	Hémoptysie	Toux, expector. dyspnée	Image macronodulaire du sommet et sous-claviculaire droite	100 0/0	normale		+
377 A 31 M 43 (marié)	Gazé		Toux, amaigr.	Voile passerger du sommet droit sur fond de sclérose	100 0/0	normale		+

CONCLUSIONS

Quand on fait une recherche systématique, répétée du bacille de Koch chez des sujets suspects par les symptômes qu'ils présentent, ou par leur entourage, on constate qu'il existe un nombre important de paucibacillaires, et parmi ceux-ci une proportion notable n'évolue pas vers la tuberculose pulmonaire nettement ouverte. Cette considération n'ayant de valeur que si on a su séparer des paucibacillaires les sujets chez qui l'expectoration est diluée par une sécrétion bronchique abondante.

L'émission bacillaire peut être unique, à l'occasion d'une poussée congestive, ou au cours d'une affection intercurrente, le bacille de Koch se présentant alors un peu comme un microbe de sortie; parfois elle est transitoire, intermittente ou même quasi constante, sans que nous ayons pu trouver pour ces différentes modalités une relation directe avec la gravité apparente de la maladie ou sa forme anatomique.

Les paucibacillaires sont représentés surtout par les formes interstitielles avec élément alvéolaire restreint ; c'est ainsi que la grosse majorité présente soit des images d'accentuation de la trame, qu'elles soient anciennes (scléroses) ou récentes (tramites, périlobulites, péribronchites), soit des images séquelles de pleurésies ; notons, en passant, que dans notre statistique, un sur cinq anciens pleurétiques est un paucibacillaire intermittent.

Ces formes de tuberculose a minima nous semblent dues dans des proportions relatives indéterminables :

— à une modalité d'infection particulière, fractionnée et peu abondante ;

— à un terrain organique spécial (race, petit hépatisme) ;

— et également au *modus vivendi* de nos sujets conjointement au climat auvergnat si particulier.

L'âge et le sexe ne semblent pas conditionner de façon spéciale la paucibacillarité.

La capacité de travail de nos malades est bien différente de celle des tuberculeux pulmonaires habituels. Ils sont en effet le plus souvent capables, pendant de longues années, sans danger apparent d'une activité normale ou tout au moins peu réduite.

Anatomiquement et cliniquement, l'évolution de leur affection se fera, dans la grande majorité des cas, vers la sclérose pulmonaire et l'emphysème diffus ; ce vieillissement prématuré sera l'élément qui apportera le plus de gêne fonctionnelle au malade et pourra assombrir le pronostic qui en somme est relativement bon.

Vu : *Le Doyen,*
G. ROUSSY.

Vu : *Le Président,*
BEZANÇON.

Vu et permis d'imprimer :
Le Recteur de l'Académie de Paris,
S. CHARLÉTY.

BIBLIOGRAPHIE

- AMEUILLE et Mlle SIMON. — La contagion de la Tuberculose entre adultes (Revue de Phtisiologie, Janv.-Février 1934).
- ARNOULD (E.). — Alcoolisme et tuberculose. (Revue de la tuberculose, mai 1923 — Revue de Phtisiologie médico-sociale, 1932, N° 4).
- La tuberculose dite conjugale et la contagion tuberculeuse chez les adultes (Revue de la tuberculose, mars 1925).
- BERGERON. — A propos de tuberculoses pulmonaires ouvertes ou fermées. Une observation (Bulletin de la Soc. des méd. des dispensaires antituberc., 1^{er} Décembre 1924).
- BETHOUX. — Le rôle de l'organisme dans la tuberculose pulmonaire. Le terrain et l'allergie (Sc. médic. pratique, 15 Juin 1934).
- BERNARD (Léon). — Les débuts et les arrêts de la tuberculose pulmonaire (Bibliothèque de phtisiologie).
- BEZANÇON. — Le début de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (Clinique, 18 Juillet 1913).
- BEZANÇON et BRAUN. — La notion de la tuberculose familiale son importance pour le diagnostic et les directives qu'elle impose (La Médecine, Mai 1925).
- BEZANÇON. — L'orientation thérapeutique donnée par les notions de tuberculose, maladie chronique, contagieuse, familiale (La Médecine, mai 1925).
- BEZANÇON, BRAUN et Mme FREY-ROGER. — Tuberculoses pulmonaires ignorées décelées par l'examen systématique (Revue de la tuberculose, Février 1930).
- BEZANÇON, ROUSSY, OBERLING, DELARUE. — Les formes anatomiques de la tuberculose du poumon, Essai de classification (Paris-Médical, 1^{er} 1932).
- BEZANÇON, BRAUN et MEYER. — Cracheurs de Bacilles de Koch sans lésions apparentes (Revue de la Tuberculose. Février 1934).

- BEZANÇON, BRAUN et MEYER. — Les cracheurs de Bacilles de Koch sans lésions apparentes (Presse Médic., 9 Mai 1934).
- BEZANÇON et BRODIEZ. — Les fibres élastiques dans les crachats tuberculeux (Rev. de la tub., 1922).
- BEZANÇON, M.-P. WEIL et BRODIEZ. — Le mode de début et l'évolution de la pleurésie séro-fibrineuse de l'adulte (Annales de Médecine, Avril 1927).
- BRAUN. — Le stade préphthisique de la tuberculose pulmonaire de l'adulte. La tramite tuberculeuse initiale (1929).
- BUC et PICAT (d'Angicourt). — L'expectoration bacillifère et l'évolution de certaines tuberculoses chroniques (Paris-Médical, 1^{er} janvier 1927.)
- BURNAND. — Sur le pronostic et l'évolution de diverses formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (Revue de la tuberc., Juin 1921).
- CHABAUD. — Des stades précoces et du mécanisme initial de certaines tuberculoses de l'adulte (Revue de la tuberculose, Octobre 1931).
- CORDIER. — Le Bacille de Koch, microbe de sortie au cours des pneumopathies aiguës (Lyon-Médical, 1924, p. 728).
- DEBRÉ et Mme MARTIN-GAGEY. — Sur l'étiologie de la tuberculose pulmonaire chronique de l'adulte (Revue de la tuberculose, Juin 1931).
- DELHERM, THOYER-ROZAT, CANEL. — Le dépistage de la tuberculose pulmonaire au début par l'examen radiologique systématique (Monde Médical, 15 Août 1928).
- DUIEM et CHAPERON. — Aspect radiologique du poumon normal (Gazette Médicale du Centre, 15 Mai 1928).
- DUMAREST (d'Hauteville.) — Le diagnostic de la tuberculose pulmonaire fibreuse. Contribution à l'étude des formes bénignes et latentes de la tuberculose pulmonaire (Journal de Médecine de Lyon, 5 Avril 1926).
- GIRAUD et SEDAD. — Les conceptions allemandes actuelles sur l'évolution générale de la tuberculose et sur la classification des formes anatomo-cliniques de la tuberculose pulmonaire (Revue de la tuberculose, Janvier 1924).
- GUINARD (V.). — Contribution à l'étude de la notion d'évolution et de la notion d'activité (Bull. des Méd. de Sanat., Février 1928).

- HINAULT. — Etude statistique sur les hémoptysies et les modes de début de la tuberculose (Bull. des Méd. de San. Juin 1925).
- IAGNOV. — Contribution critique à la classification de la tuberculose pulmonaire (Revue de la tub. Janvier 1925).
- ICHOK. — La mortalité par la tuberculose dans les différentes régions climatiques de la France (Revue de la tub., N°3, 1922).
- IMBERT. — La périlobulite et le retour à la notion de la tuberculose pulmonaire interstitielle (Thèse, Paris, 1930).
- JACQUELIN. — Sur le type morphologique de résistance à la tuberculose pulmonaire (Presse Médicale, 24 Sept. 1930).
- JACQUOT. — Réponse à une simple question à Auguste Lumière (Bull. des Méd. de Sanat., avril 1922).
- JACQUEROD. — Classification de la tuberculose pulmonaire basée sur le mode évolutif des lésions (Rev. de la tub. Février 1933).
- JEANNERET et FAME. — A propos des ombres radiologiques fugaces (Rev. de la tub. Décembre 1933).
- JULLIEN et WIGNIOLLE. — Quelques considérations sur la tuberculose pulmonaire au-dessus de 45 ans (Revue de la tub., Janvier 1932).
- KUDELSKI (Ch.), LEROUX et KUDELSKI (El.). — Expectoration bacillifère chez un jeune homme sans lésion pulmonaire clinique et radiographique (Rev. de la tub., Février 1934).
- LEGOURD. — A propos des surexpertises des tuberculeux pulmonaires pour pensions militaires (Bull. des Méd. de Sanat., Août 1929).
- LEURET et LAMOTHE. — Traumatisme et lésions pulmonaires (Journal de Méd. de Bordeaux, Mars 1925).
- LEVESQUE. — Les étapes de la tuberculose (Revue médicale française. Juin 1932).
- MARTIN. — Existe-t-il des cas d'expectorations bacillifères sans signes physiques de lésions pulmonaires ? (Bull. des Méd. de Sanat., Février 1927).
- MEERSSEMAN. — Quelques observations de porteurs valides de bacilles de Koch. Porteurs valides ou porteurs sains ? (Revue de la tub. Décembre 1933).
- Le problème des « cracheurs sains », de Bacille de Koch (Presse Médicale, 2 Mars 1935).

PHILIBERT. — L'hérédité de prédisposition dans la tuberculose (La Médecine, Mai 1924).

RENARD. — L'avenir des pleurétiques (Thèse, Toulouse, 1934).

ROCHETTE. — Tuberculose conjugale et contagion de la tuberculose (Hauteville. Congrès Médical, Oct. 1930).

ROLLOT. — Valeur des variations morphologiques du bacille tuberculeux (Thèse, Paris, 1921).

SAYÉ. — Les types anatomo-radiographiques de la lésion tuberculeuse pulmonaire initiale de l'adolescent et de l'adulte (Revue de la tub., Mai 1932).

SERGENT. — Influence de l'âge dans la pathogénie et le déterminisme des formes de la tuberculose pulmonaire (Médecine, Mai 1924).

— Iconographie radiologique de la périlobulite tuberculeuse (Presse médicale, 29 Mai 1929).

SERGENT et TURPIN. — Les facteurs de terrain autres que l'allergie dans l'infection tuberculeuse (Rév. de la tub., Avril, 1927).

ULRICI et ROEDER. — Klinisch für gorgerische Einteilung der Lungentuberkulose (Classification de la T. P. au point de vue clinique et Assistance) (Zeitschrift für tuberkulose. T. LXIV, N° 5, mai 1932).

VAURS. — Les erreurs dans le diagnostic bactériologique de la tuberculose pulmonaire (Rev. de la tub. Mai 1934).

— V^e Congrès National de la Tuberculose. Tuberculosés fermés et ouverts (Rev. de la tub., N° 4, 1923).

— V^e Conférence contre la Tuberculose (Rev. de la tub., Déc. 1926).

— L'Indemnité de soins accordée aux réformés à 100 % de tuberculose (Bull. des Méd. de Sanat., Août 1927).

TABLE DES MATIERES

INTRODUCTION	11
CHAPITRE PREMIER. — Méthode bacilloscopique utilisée	13
CHAPITRE II. — Classification	15
CHAPITRE III. — De l'importance et de la fréquence des bacilloscopies positives par rapport aux formes anatomo-radiologiques	21
CHAPITRE IV. — Facteurs de la paucibacillose	29
CHAPITRE V. — Modes de début	45
CHAPITRE VI. — Age et sexe	49
CHAPITRE VII. — Tuberculoses associées	51
CHAPITRE VIII. — Evolution et capacité de travail	53
OBSERVATIONS RÉSUMÉES	61
CONCLUSIONS	85
BIBLIOGRAPHIE	87

